74

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1905

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 13 décembre 1905, à 1 heure.

PAR

René ROUSSEL

Ancien externe des hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique
Médaille d'Honneur des épidémies (argent)
Né à Paris, le 28 mai 1876

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE DE L'INTESTIN

CONSÉCUTIF AUX

THROMBO-PHLÉBITES MESARAÏQUES

Président : M. LANDOUZY, *Professeur.*

Juges : M. SEGOND, *Professeur.*
M. BROCA (Aug.), *agrégés.*
M. LEGRY, *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1905

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice :

MM.			
AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRINDEAU.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL.
BROCA (André).	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNÉO.	LABBÉ.	MÉRY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur BERGER

M. le Professeur BRISSAUD

M. le Professeur Agrégé BROCA (Aug.)

M. le Professeur Agrégé TUFFIER

M. le Professeur Agrégé CUNÉO

M. le Dr HUCHARD, Membre de l'Académie de Médecine

M. le Dr JOSIAS, Membre de l'Académie de Médecine

M. le Dr BRUHL, Médecin des Hôpitaux

M. le Dr BOISSARD, Accoucheur de l'Hôpital Tenon

MM. les Drs CASTAIGNE, MOUCHET et V. VEAU

Monsieur le Professeur LANDOUZY
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur de vouloir bien présider ma thèse.

INTRODUCTION

La trombo-phlébite des veines mésaraïques forme un chapitre important de la pathologie du système porte.

Ainsi que le fait remarquer le Professeur Rommelaëre, « l'attention a été absorbée par les lésions systématiques « du réseau veineux abdominal ; les désordres consécu- « tifs à une lésion limitée à l'un des secteurs de ce réseau « n'ont pas été déterminés (1). »

Les organes relevant du système porte sont desservis par des secteurs vasculaires spéciaux qui assurent à chacun d'eux un certain degré d'autonomie ; aussi les lésions de chaque section donnent-elles lieu à une symptomatologie spéciale en rapport avec les organes tributaires. L'oblitération des veines mésaraïques détermine l'apparition d'un syndrome très caractéristique, qui doit être mis en parallèle avec les syndromes consécutifs à l'oblitération de la veine splénique et du tronc de la veine porte qu'a étudiés M. Rommelaëre.

La thrombo-phlébite mésaraïque peut être une lésion primitive et isolée, elle peut être aussi secondaire et associée à des lésions plus ou moins étendues du système

(1) Rommelaëre, *de la Splénophlébite*, 1903; — *la Pyléthrombose*, 1905, Bruxelles.

porte. Elle peut évoluer d'une façon latente et obscure tant que l'obstruction veineuse produisant la stase n'est pas complète ; celle-ci, réalisée d'emblée ou lentement, déterminera l'apparition d'une complication à marche excessivement rapide et d'une haute gravité : l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Bien que ce soit là une complication rare d'une lésion rare elle-même (Hirtz et Josué), son étude présente un grand intérêt puisqu'un diagnostic précoce permet d'espérer des succès opératoires

HISTORIQUE

Les premières observations d'infarctus hémorragique de l'intestin, succédant à la thrombose des veines mésentériques, ne remontent qu'à trente ans (Hilton-Fagge, Lobert, Chuquet) et demeurent isolées pendant longtemps (Leduc, Auriol, Dreyfous, 1885).

Mais l'attention est désormais éveillée, et les travaux se multiplient.

En France, Pilliet (1890), Péron et Beaussenat (1894), Teissier (1892), Letulle et Maygrier (1897), Barth (1897), Hirtz et Josué (1900), accumulent des documents précieux qui forment la base de différents travaux (thèses de Boucly, Magnan, Kabaktchieff) et Gallavardin en 1900, dans une revue générale met la question au point. Dans la suite paraissent les observations de Picqué et Grégoire, de Mignon et Dopter, et tout récemment le cas de M. Albert Mouchet qui nous a donné l'idée de ce travail.

A l'étranger, les travaux sont nombreux.

En Angleterre, Elliot (1895), en Amérique, Watson (1894), apportent des observations nouvelles et discutent les cas déjà connus.

Les travaux allemands ont étudié la question sous toutes ses formes.

Virchow, Kauffmann, Litten, Ponfick, décrivent les lésions anatomiques.

Küssmaul, Gerhardt, puis Deckart et Kölbing établissent les symptômes cliniques.

Borszeki, Nothnagel, Mikulicz discutent les points de vue du diagnostic, Deckart et Sprengel insistent sur le diagnostic de la forme occlusion.

Les indications thérapeutiques ont été précisées par Deckart, Sprengel, Borszeki, Kölbing.

Tout récemment, Polya a attiré l'attention sur les rapports de l'appendicite et de la thrombo-phlébite mésaraïque.

ETIOLOGIE

Sans faire ici l'étude étiologique complète des pyléphlébites, il y a intérêt à rechercher quelles peuvent être les causes de la localisation de la thrombose sur les veines mésentériques, et quelles sont les affections qui peuvent y prédisposer.

I. — Thrombose mésentérique secondaire

Tout d'abord, il est une série de faits où la thrombose des veines mésentériques apparaît comme un accident secondaire et terminal dans le cours d'un processus antérieur d'obstruction porte : il s'agit soit d'une pyléphlébite chronique que l'examen nécropsique montre comme nettement primitive (12 cas) (1), soit de lésions hépatiques plus ou moins accentuées, telles que cirrhose alcoolique (Dreyfous, Castaigne, Chuquet), cirrhose syphilitique (Leduc, Péron et Beaussenat), carcinome (Köster, cas 3). Dans tous les cas, le mécanisme est simple : c'est la gêne de la circu-

(1) Barth, Falkenburg (cas 2), Frankenhauser, Handfort, Hirtz et Josué, Kendal Francks, Kraft, (cas 1, cas 2, cas 3), Péron et Beaussenat, Sachs, Sprengel (cas 2).

lation porte qui a favorisé la formation de la thrombose dans les branches de la veine mésentérique à la faveur de lésions phlébitiques.

II. — Thrombose mésentérique primitive

L'étiologie ne présente de véritable intérêt que lorsque la phlébite débute dans le territoire de la veine mésentérique, que lorsque la thrombo-phlébite mésaraïque est primitive ; malheureusement, les conditions étiologiques sont parfois peu nettes et il est souvent difficile de préciser quelle est la cause de la thrombose veineuse et pour quelles raisons elle s'est localisée sur les veines mésentériques.

1° **Etiologie infectieuse**. — L'étiologie infectieuse est relevée nettement à la base d'un assez grand nombre d'observations (21 cas).

Septicémie à point de départ utérin. — La septicémie a un point de départ utérin manifeste dans 5 cas : l'infarctus hémorragique apparaît de sept jours à trois semaines, soit à la suite d'un accouchement normal (Hilton-Fagge, Kölbing), ou prématuré (Letulle et Maygrier), soit à la suite d'un avortement (Garmsen, Mouchet). — Dans deux de ces cas le processus était fort net : l'atteinte des veines mésentériques s'était faite par l'extension, de proche en proche, de la thrombo-phlébite ; dans le cas de Hilton-Fagge, il s'agissait d'une thrombose primitive des veines iliaques et de la veine cave inférieure, qui s'était propagée par les veines pariétales rétro-duodénales jusqu'aux veines coliques, puis de là aux mésentériques ; dans le cas de Garmsen, il

s'agit aussi d'une phlébite primitive des tissus utérins qui s'est généralisée à presque toutes les veines de la partie inférieure de l'abdomen et a atteint l'intestin par les mêmes voies.

Appendicite. — Le mécanisme est analogue lorsque le point de départ est l'appendice, ainsi que Polya, dans un récent travail, l'a montré. Cette localisation de l'infection dans le territoire de la veine porte ne saurait surprendre si l'on se rappelle la fréquence des abcès du foie à la suite de l'appendicite. Le plus souvent il s'agit de pyléphlébite suppurée (thèse de Berthelin, Paris 1895) et nous n'avons pu réunir que 3 cas de thrombo-phlébite mésaraïque (1).

Le mécanisme de l'atteinte des veines mésentériques et la localisation particulière de l'infarctus hémorragique furent dans les deux cas de Polya très particuliers : la thrombophlébite débuta dans la veine colique droite, puis se propagea au tronc de la veine mésentérique supérieure; de là, elle envahit les veines jéjunales jusqu'à leur origine au niveau de l'intestin déterminant un infarctus hémorragique de la partie la plus élevée du jéjunum : cette localisation si éloignée du point d'origine est expliquée par le voisinage d'abouchement des veines coliques droites et des veines jéjunales supérieures ; par sa fréquence elle est une preuve que la thrombo-phlébite, dans sa propagation, suit habituellement cette voie.

Interventions chirurgicales. — Quatre fois ce sont des

(1) Polya, 1er cas : appendicite chronique, 2e cas : appendicite perforante datant de quinze jours. Falkenburg : appendicite ulcéreuse cicatrisée.

interventions chirurgicales qui sont relevées à l'origine de l'infarctus hémorragique. Sauf pour le cas 2 de Maylard où il s'agissait d'une résection du corps thyroïde faite quelques jours avant, les accidents apparurent tous à la suite d'une intervention sur les organes tributaires du système porte (1).

Processus infectieux de nature diverse. — Parfois il s'agit d'infections chirurgicales (parotidite suppurée, Goodheart; abcès du cou suivi d'érysipèle, Mac Weeney; abcès prostatique d'origine gonococcique, Sprengel cas 1); dans le cas de Bradford la filiation des accidents a toute la netteté d'une expérience, et l'on voit la phlébite survenir à la suite de l'ouverture dans une veine mésaraïque d'un ganglion mésentérique suppuré.

Dans le cas d'Auriol, l'infarctus hémorragique apparaît chez un malade atteint d'un cancer du rectum non ulcéré.

Les accidents sont imputés à la fièvre typhoïde dans les cas de Lobert (d'après Gallavardin), de Monro et Workmann (d'après Kölbing). L'atteinte des veines mésaraïques résulte soit de l'extension d'une thrombo-phlébite microscopique des veinules de la paroi de l'intestin, soit de lésions de l'endoveine plus ou moins généralisées, si fréquentes à la suite de la fièvre typhoïde.

La syphilis est incriminée dans le cas de Lund.

Des ulcérations urémiques sont la cause des accidents dans le cas 2 de Castaigne.

En somme, on voit que dans ces cas où l'étiologie est

(1) Extirpation de la rate, Delatour, occlusion par bride consécutive à une fièvre typhoïde, Köster (cas 2), gastro-entérostomie par stenose du pylore, Maylard (cas 2).

connue, le point de départ *fut presque toujours un accident infectieux* des organes abdominaux ou du petit bassin : mais il est aussi manifeste que dans quelques cas les veines mésentériques sont atteintes au même titre que les autres veines ; le fait que le réseau veineux abdominal est situé entre deux réseaux capillaires peut expliquer la rareté d'une pareille localisation au cours des septicémies, et peut-être faut-il incriminer dans ces cas des causes prédisposantes particulières au niveau des veines mésentériques.

2° **Etiologie discutable.** — A côté de ces cas où l'étiologie est démontrée (pyléphlébite chronique, cirrhose, infection), il en est d'autres où on ne trouve rien de net à l'origine des accidents. Ces cas sont au nombre de 15 (1). On a incriminé l'obésité (Pilliet), la lenteur de la circulation résultant de lésions cardiaques plus ou moins accentuées (Watson, Hamilton) ou la gêne de la circulation portale par des lésions hépatiques (Hamilton). Mais ce ne sont là que des causes adjuvantes qui ne jouent qu'un rôle accessoire. La cause première de la coagulation sanguine intra-vasculaire est une lésion de la paroi veineuse ; celle-ci doit être le plus souvent le fait d'une infection latente : tel est le cas de Mignon et Dopter où des cocci prenant le Gram furent trouvés dans le coagulum de la veine mésentérique : il s'agissait d'une thrombo-phlébite mésaraïque primitive survenue sans cause évidente.

Quelle est l'origine de l'infection ? S'agit-il d'une infec-

(1) Dunlop, Eisenlohr, Hamilton, Kendal Francks, Köster (cas 1), Mignon et Dopter, Picqué et Grégoire (cas 1, cas 2), Pilliet (cas 1, cas 2), Reitzenstein, Talke (cas 1, cas 2), Watson, Westhoff.

tion locale partie de l'intestin? L'origine intestinale des thromboses mésaraïques primitives a été admise pendant longtemps sans preuve aucune; la diarrhée qui constitue un des symptômes du début de la maladie et qui est la conséquence et non la cause de la phlébite ne saurait être un argument : les cas de Köster et de Eisenlohr ne sont nullement probants, et Deckart fait remarquer la rareté des thromboses mésentériques à la suite des différents processus ulcératifs de l'intestin (fièvre typhoïde, etc...) où l'on trouve des thromboses partout, sauf au niveau du mésentère. La propagation des inflammations de l'intestin (entérites, ulcérations, etc...) à la paroi des veines du mésentère est donc rare, mais le fait est possible et très nettement prouvé par le cas 2 de Castaigne où des ulcérations urémiques furent le point de départ de la thrombo-phlébite mésentérique.

Il est probable que les phlébites toxiques doivent jouer aussi un certain rôle, car c'est par la veine porte qu'arrivent au foie les toxines issues de la nutrition et différents poisons d'origine digestive. Les lésions radiculaires du système porte, sur lesquelles MM. Dieulafoy et Giraudeau ont attiré l'attention dans la cirrhose alcoolique sont trop nettes pour qu'on puisse nier leur action.

Prédisposition générale de l'organisme à la formation des thromboses. — Lorsque l'on parcourt les observations, on trouve noté souvent que d'autres phlébites portant sur une ou plusieurs veines de régions souvent fort éloignées (le plus souvent les veines fémorales) ont précédé ou accompagné la thrombo-phlébite mésaraïque : parfois les accidents apparaissent à quelques jours de distance, il

s'agit alors de phlébites multiples (1). Bien plus souvent la thrombo-phlébite mésaraïque survient plusieurs années après d'autres manifestations phlébitiques (2); on doit très vraisemblablement admettre que tous ces malades présentaient une prédisposition à la formation des thrombo-phlébites, cette prédisposition devant être conférée par des intoxications ou des maladies infectieuses antérieures par suite d'un état de dystrophie des parois veineuses.

La constatation d'autres phlébites ou même de varices (4 cas) pourra avoir quelque valeur au point de vue du diagnostic.

(1) Teissier, Goodheart.

(2) Barth, Letulle et Maygrier, Mignon et Dopter, Polya (cas 3), Talke (cas 1), Sprengel (cas 2).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1. — **Etude macroscopique.**

Les lésions anatomiques de l'infarctus hémorragique de l'intestin sont typiques et toujours semblables à elles-mêmes quelle qu'en soit l'origine : oblitération d'une artère mésentérique ou oblitération d'une veine mésentérique. La description exacte de leur aspect d'ensemble présente un grand intérêt, puisque, bien souvent, c'est d'après l'examen de l'intestin cyanosé, du mésentère épaissi et de l'épanchement péritonéal sanguinolent que le chirurgien devra, au cours d'une opération, établir le diagnostic exact, et se décider à une intervention.

Nous insisterons tout spécialement sur quelques détails particuliers à l'infarctus hémorragique d'origine veineuse.

1° Lésions de l'intestin

A l'ouverture de l'abdomen qui est ballonné et distendu, des anses intestinales météorisées viennent faire saillie au dehors. Ce **météorisme** peut être très accentué et uniformément étendu à tout l'intestin (Barth, Pilliet, cas 1);

en même temps, il s'écoule une petite quantité de **liquide ascitique** sous forme d'une sérosité rougeâtre, sanguinolente, plus ou moins fortement teintée, en général peu abondante, de 500 grammes à 1 litre, et qui provient de la gêne de circulation veineuse et de la transsudation du sang au niveau du mésentère et de l'anse infarcie. Rarement l'ascite atteint 3 ou 4 litres (Leduc, Chuquet) ; lorsqu'elle a cette abondance, elle relève de lésions hépatiques profondes ou d'une pyléphlébite concomitante, et c'est alors une sérosité claire et transparente, citrine ou très faiblement teintée. En somme, liquide ascitique plus abondant et moins fortement teinté que dans l'infarctus dû à l'oblitération de l'artère.

1° Anse malade. — Parmi les anses intestinales qui se présentent, certaines apparaissent rouges, congestionnées, distendues et donnent l'impression d'anses d'intestin étranglé ; mais il n'y a ni étranglement, ni invagination, ni torsion : le mésentère occupe sa position normale et le doigt peut y sentir les veines thrombosées sous forme de gros cordons durs : les lésions sont typiques et permettent de faire facilement le diagnostic anatomique.

Siège. — L'infarctus hémorragique siège parfois sur le gros intestin : tel est le cas d'Eisenlohr où il occupait l'angle et une partie du côlon ascendant, et celui de Köster (cas 1) où il s'étendait sur une grande partie du côlon descendant ainsi que sur tout l'S iliaque ; dans ces deux cas, les branches veineuses provenant de la partie gangrénée ainsi que le tronc de la veine mésentérique inférieure étaient remplis de thrombus adhérents.

Habituellement, l'infarctus hémorragique siège sur l'intestin grêle, la thrombose de la veine mésentérique supérieure étant de beaucoup la plus fréquente. C'est le jéjunum qui est le plus souvent atteint (1), principalement au niveau de sa partie initiale (2), parfois même a quelques centimètres à peine au-dessous du duodénum (3). L'anse infarcie répond alors généralement à la région hypogastrique ou au flanc gauche. Plus rare au niveau de la partie moyenne de l'intestin (Chuquet, Dunlop, Delatour, Sprengel (cas 1, cas 2), Kraft (cas 1), Maylard (cas 2), l'infarctus devient exceptionnel sur la partie terminale de l'iléon (Auriol, Castaigne) ; dans le cas Mouchet, il s'accompagnait de plaques de nécrose sur le cæcum, et un second infarctus était en voie de formation à la partie initiale du jéjunum par suite de la propagation de la thrombo-phlébite le long de la veine colique droite aux veines supérieures du jéjunum, dont le point d'abouchement sur la veine mésentérique supérieure est voisin ; dans le cas d'Eisenlohr, la lésion principale et primitive siégeait sur la veine mésentérique inférieure et seules quelques veines mésentériques, répondant à un segment d'iléon, étaient obturées.

Etendue. — L'étendue des lésions présente un grand intérêt à être précisée au point de vue du traitement chirurgical par la résection de l'anse malade. Généralement, la lésion est limitée, les altérations ne dépassent pas une longueur de $0^{m},35$ à 1 mètre (4).

(1) Teissier, Watson, Garmsen.

(2) Kölbing, Picqué et Grégoire (cas 2), Barth, Péron et Beaussenat, Letulle et Maygrier, Polya (cas 1, cas 2, cas 3).

(3) Leduc, Hilton-Fagge.

(4) Sprengel (cas 2), Watson, Pilliet (cas 2), Köster (cas 3), Polya (cas 2), Kendal Francks, Chuquet, Pilliet (cas 1), Teissier, Castaigne (cas 1, cas 2).

Il est malheureusement assez fréquent de voir des infarctus atteindre et même dépasser 1 mètre (Frankenhauser) ; 1 m 50 (Letulle et Maygrier, Picqué et Grégoire) (cas 2), Talke (cas 1) ; dans deux cas, c'est la moitié de l'intestin grêle qui est infarcie : le jéjunum (cas d'Hilton-Fagge), l'iléon (cas de Maylard) : des lésions étendues à tout l'intestin grêle depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la valvule de Bauhin sont même loin d'être exceptionnelles puisqu'on les trouve relatées dans 7 observations (1).

Les lésions sont plus accentuées et paraissent plus anciennes à la partie moyenne.

En résumé, la localisation des lésions sur le jéjunum et leur limitation sur une étendue de moins de 1 mètre, sans être un caractère constant, sont tout au moins assez fréquentes dans l'infarctus de la thrombose veineuse.

Aspect. — L'anse infarcie est d'un rouge violacé, vineux, tirant sur le noir et rappelle tout à fait l'aspect de l'intestin étranglé; sa consistance est ferme, ses parois épaissies totalement dépourvues d'élasticité sont rigides et ne s'affaissent pas; l'anse est distendue, parfois même dilatée à l'excès (2); elle était grosse comme un bras d'enfant dans le cas 1 de Polya. La ligne de démarcation entre les parties saines et les parties malades est nettement marquée dans la majorité des cas; d'autres fois, on voit la teinte violacée ardoisée se perdre insensiblement sur un plus ou moins long segment d'intestin épaissi et œdémateux : ce sera une nouvelle difficulté au cours de l'opération.

(1) Hamilton, Köster (cas 2), Kraft (cas 1, cas 3), Lund, Picqué et Grégoire (cas 1), Sachs.

(2) Dreyfous, Mignon et Dopter, Talke, Köster (cas 3).

Coupe. — Les *parois* se montrent extraordinairement *épaissies* surtout au niveau du bord mésentérique, elles atteignent parfois 1 centimètre d'épaisseur (Dreyfous, Teissier) et même plus (Hirtz et Josué) : elles sont uniformément congestionnées, carnifiées, infiltrées de sang liquide qui s'écoule, et la surface de section apparaît rouge foncé avec quelques ilôts blanchâtres (Hirtz et Josué).

Le *calibre* de l'intestin au niveau de l'infarctus est uniforme et se continue sans ligne de démarcation avec les anses voisines ; nulle part la lumière intestinale n'est oblitérée ; dans le cas de Teissier seulement on put noter une diminution notable du calibre de l'intestin qui avait été réduit de moitié par suite de l'épaississement extraordinaire de la paroi. L'anse infarcie est au contraire généralement distendue.

Contenu. — Dans cette anse, on trouve du sang soit sous forme de caillots qui oblitèrent presque complètement sa lumière, soit sous forme d'une sérosité rouge et fluide ou au contraire putrifiée et formant une bouillie noirâtre. On trouve toujours un contenu sanglant même lorsque le malade n'a eu ni vomissements sanglants ni selles sanglantes : l'entérorragie est un signe constant et très caractéristique sur lequel Deckart et Sprengel ont attiré l'attention. On peut le retrouver noté dans toutes les observations : deux fois seulement il fait défaut (Chuquet, Péron et Beaussenat), et l'on peut se demander si l'hémorragie n'a pas passé inaperçue au cours de l'autopsie par suite de sa petite quantité ou de la putréfaction complète du sang. L'hémorragie est souvent très abondante et le sang remplit tout l'intestin grêle (Sprengel, cas 1),

et même le gros intestin (Handfort); dans le cas 3 de Polya il y avait plus de 1 litre de sang épanché dans l'intestin.

Aspect de la muqueuse. — La muqueuse est rouge-sombre, violacée, noirâtre même en certains endroits; elle est tuméfiée, tomenteuse et d'aspect mamelonné : les valvules conniventes remplies de sang sont augmentées de volume, élargies, épaissies et forment des saillies rigides. La muqueuse est recouverte de lambeaux épithéliaux qui se détachent facilement (Teissier, Auriol); parfois même des lambeaux muqueux pendent détachés (Hilton-Fagge, Sprengel, cas 1), laissant la musculaire à nu.

2° Péritoine et reste de l'intestin. — Lorsqu'on examine l'ensemble de la cavité abdominale on est frappé de l'absence absolue de toute inflammation du péritoine pariétal (Mignon et Dopter); le péritoine viscéral est généralement rouge et injecté et parfaitement intact dans toute son étendue, sauf au niveau de l'anse malade où on trouve seulement quelques fausses membranes minces, récentes et se détachant facilement, parfois seulement un dépoli de la séreuse sans fausses membranes (Hirtz et Josué, Reitzenstein); dans le cas Dreyfous sa surface est parsemée de vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle provenant d'hémorragie.

Le reste de l'intestin est sain et normal; parfois la pâleur de ses tissus contraste avec la teinte ecchymotique de l'anse malade (Hilton-Fagge, Garmsen, Leduc). Les anses d'intestin grêle situées au-dessus de la lésion sont distendues et boursouflées et renferment des aliments ayant subi un commencement de digestion. Les anses

sous-jacentes contiennent du sang et des caillots en plus ou moins grande abondance; le plus souvent elles sont affaissées et rétractées (Polya, cas 1, Péron et Beaussenat) et la disproportion de leur calibre avec celui des anses sus-jacentes distendues constituera une des difficultés du rapprochement immédiat des deux bouts de l'intestin après l'entérectomie; parfois cependant elles participent aussi au météorisme généralisé étendu à tout l'intestin grêle (Sprengel, cas 1, Barth et Pilliet). Le gros intestin est affaissé et rétracté : il contient des matières parfaitement digérées, ce qui explique dans certains cas la production de garde-robes normales.

2° Lésions du mésentère

Le mésentère est normal dans toute son étendue sauf sur une surface cunéiforme dont la base répond à toute l'étendue de l'anse infarcie où il se montre injecté de sang, parsemé d'ecchymoses (cas Mouchet), fortement augmenté de volume. Son épaisseur a doublé et même triplé et elle atteint 3, 4 centimètres et même parfois 5 centimètres : il est à ce niveau dur, lardacé, œdémateux et sillonné par des veines thrombosées de la grosseur d'une plume de corbeau facilement perceptibles au palper : le péritoine de cette portion infarcie est parfois dépoli et recouvert d'un léger exsudat fibrineux que l'on peut facilement détacher (Polya). Nous n'avons jamais trouvé signalées les tumeurs sanguines qu'ont mentionnées Cohn et Monro à la suite de l'embolie des artères.

Coupe. — On trouve des branches veineuses fortement distendues et obstruées par des caillots : les uns rouge-noirâtre se laissent facilement exprimer par la pression ; d'autres grisâtres à la périphérie adhèrent plus ou moins à la paroi veineuse, ce qui laisse supposer un degré déjà avancé d'organisation. La dissection des veines est rendue difficile par suite de l'épaississement considérable du mésentère.

Les artères par contre sont entièrement libres, et, sur le vivant, au cours de l'opération, elles donnent abondamment.

Les ganglions mésentériques sont parfois trouvés gros et tuméfiés (cas d'Elliot, cas 1 de Sprengel) ; c'est un fait signalé souvent au cours des phlébites, comme lésion de voisinage.

3° Lésions des veines

Dans tous les cas d'infarctus hémorragique par thrombo-phlébite, les lésions des branches veineuses mésentériques sont constantes, mais leur répartition présente plusieurs variétés. Parfois la thrombo-phlébite se limite exclusivement aux veines provenant du segment malade pour remonter plus ou moins haut dans le tronc de la veine mésentérique (1) ; mais beaucoup plus fréquemment le processus thrombosique envahit tous les rameaux veineux tributaires de l'intestin grêle, alors même que la lésion

(1) Dunlop, Köster (cas 3), Letulle et Maygrier, Maylard (cas 1), Polya (cas 2), Sprengel (cas 1), et en plus les deux cas de thromboses de la veine mésentérique inférieure (Eisenlohr et Köster (cas 1).

intestinale reste circonscrite (1). Dans presque toutes les observations, il est très spécialement noté que la thrombose oblitérait les veines depuis leur origine à l'intestin, ce qui sous-entend l'oblitération thrombotique des arcades veineuses du mésentère sur toute l'étendue de la lésion intestinale. Dans deux observations seulement l'intégrité absolue de ces arcades veineuses est expressément mentionnée : dans le cas 1 de Picqué et Grégoire la thrombo-phlébite se limitait au tronc et à la partie initiale des grosses branches veineuses, dans le cas d'Hilton-Fagge la thrombose envahissait presque toutes les veines du mésentère, mais elle s'arrêtait à 3 centimètres de l'intestin infarci. Tous ces faits ont une importance capitale au point de vue de l'interprétation pathogénique.

Très fréquemment la thrombo-phlébite se limite aux veines du mésentère sans atteinte du tronc porte 19 cas (2) ; ce sera là une disposition très favorable pour l'intervention chirurgicale. Malheureusement dans plus de la moitié des cas (30 cas) on note une atteinte du tronc porte, qui peut être envahi secondairement par un caillot prolongé « dit caillot de stase », homogène, rougeâtre non adhérent à la paroi (3), et provenant de la veine mésentérique inférieure ou en même temps que cette veine, la thrombose envahissant d'emblée tout le système porte sans

(1) Chuquet, Hilton-Fagge, Kendal Francks, Leduc, Mac Weeney, Mignon et Dopter, Péron et Beaussenat.

(2) Castaigne (cas 1, cas 2), Chuquet, Dunlop, Eisenlohr, Falkenburg (cas 1), Goodheart, Köster (cas 1), Köster (cas 3), Letulle et Maygrier, Mac Weeney, Maylard (cas 1), Maylard (cas 2), Nordenfelt, Picqué et Grégoire (cas 1), Pilliet (cas 1), Pilliet (cas 2), Polya (cas 2), Teissier.

(3) 6 cas : Bradford, Dreyfous, Hamilton, Mignon et Dopter, Polya (cas 1), Sprengel (cas 1).

qu'on puisse déterminer exactement le point de localisation primitif (1).

Dans 14 cas (2), la thrombose porte est manifestement plus ancienne et primitive; le caillot est adhérent blanchâtre avec lésions phlébitiques des parois veineuses.

Cinq fois (3), le tronc de la veine mésentérique inférieure est oblitéré sur une longueur de quelques centimètres, et l'on note de la congestion simple et des ecchymoses sur le gros intestin sans infarctus hémorragique : la circulation veineuse a été en partie rétablie par les anastomoses. L'oblitération complète de la veine mésentérique inférieure jusqu'à ses racines d'origine (cas de Eisenlohr et Köster) donne lieu à un infarctus hémorragique du gros intestin.

Onze fois la thrombose s'étend en outre sur le tronc de la veine splénique (4).

Dans ces conditions, la thrombo-phlébite mésaraïque représente l'accident terminal d'une thrombo-phlébite généralisée à tout le système porte.

4° Lésions viscérales

Le **foie** présente des lésions variables de cirrhose alcoo-

(1) 10 cas : Auriol, Garmsen, Grosskurth, Lobert, Mouchet, Picqué et Grégoire (cas 2), Polya (cas 3), Villard, Watson, Westhoff.

(2) Barth, Falkenburg (cas 2), Frankenhauser, Handfort, Hilton-Fagge, Hirtz et Josué, Kraft (cas 1, cas 2, cas 3), Kendal Francks, Leduc, Péron et Beaussenat, Sachs, Sprengel (cas 2).

(3) Delatour, Hamilton, Mignon et Dopter, Péron et Beaussenat, Mouchet.

(4) Barth, Delatour, Garmsen, Kraft (cas 1, 2, 3), Leduc, Mignon et Dopter, Péron et Beaussenat, Watson, Mouchet.

lique ou de dégénérescence graisseuse : deux fois on y trouve des lésions de cirrhose syphilitique (Péron et Beaussenat, Leduc).

La **rate** est hypertrophiée par suite de la stase porte (1); les veines sont dilatées et gorgées de sang ; on y trouve parfois de vastes lacs sanguins d'étendue considérable et des infarctus plus ou moins volumineux (2).

Le **cœur** est flasque et présente souvent des signes anatomiques de la dégénérescence du myocarde : on sait toute l'importance que certains auteurs ont voulu donner au ralentissement de la circulation parmi les causes de la thrombo-phlébite mésaraïque.

Fréquemment les **poumons** présentent de l'hyperémie des bases et il y a un léger épanchement pleural.

Souvent on trouve d'autres thromboses veineuses.

§ 2. — **Lésions histologiques** (3).

I° Intestin

Faible grossissement. — Lorsqu'on examine au microscope une coupe portant sur l'anse infarcie, on constate à un faible grossissement que « les éléments se colo-« rent à peine, on voit par places de larges taches de cou-« leur jaunâtre ou jaune cuivre qui ne sont autre chose

(1) Chuquet, Dreyfous, Hirtz et Josué, Kraft (cas 2), Leduc, Mignon et Dopter, Péron et Beaussenat, Sprengel (cas 2).

(2) Garmsen, Eisenlohr, Mignon et Dopter, Péron et Beaussenat.

(3) Auriol, Dreyfous, Barth, Elliot, Hirtz et Josué, Letulle et Maygrier, Mignon et Dopter, Péron et Beaussenat, Picqué et Grégoire, Pilliet, Talke.

« que des masses de sang épanché et altéré. On trouve « des veines thrombosées et des vaisseaux dont les parois « ont subi la nécrobiose comme les autres tissus. » (Hirtz et Josué).

Dans les parties relativement normales aux deux extrémités de la lésion, les espaces du tissu conjonctif sont simplement distendus par l'œdème (Elliot).

Fort grossissement. — Lorsqu'on examine la coupe à un fort grossissement on voit que :

La muqueuse est tuméfiée.

Le revêtement épithélial cylindrique est tombé en totalité. Les villosités sont en grand nombre détachées ; celles qui restent adhérentes ne paraissent guère être constituées que par des amas de globules sanguins en voie de destruction au milieu desquels se voient quelques cellules à noyau fragmenté.

Les glandes de Lieberkühn sont élargies, l'épithélium est détruit sur place, et aucun noyau n'est nettement visible à l'intérieur des cellules.

« La gangue interstitielle est extrêmement élargie par la « dilatation excessive des vaisseaux veineux et des capil- « laires : les vaisseaux de cette couche sont intacts, il n'y « a pas de trace de phlébite. » (Letulle et Maygrier).

Les lésions de nécrose cellulaire que l'on pourra retrouver dans presque tous les éléments de la paroi de l'intestin infarci, prédominent au niveau de la couche muqueuse. Elles se caractérisent par :

La fragmentation du noyau ;

La dissolution de la nucléine ;

La disparition du noyau.

(Hirtz et Josué).

La *muscularis mucosæ* est épaissie (Letulle et Maygrier, Mignon et Dopter), les fibres musculaires sont dissociées et baignent dans le liquide œdémateux épanché.

La *sous-muqueuse* présente des lésions beaucoup plus importantes : elle est énorme, triplée d'épaisseur ; c'est à ses dépens que s'est surtout effectué l'épaississement de la paroi intestinale. Elle présente :

1° Des infiltrations sanguines qui se sont faites irrégulièrement dans le tissu conjonctif et qui forment de vastes nappes où l'on voit des amas de globules rouges disséquant et dissociant les éléments nécrosés et s'infiltrant au loin entre eux ; les globules rouges distincts en certaines régions forment en d'autres parties des masses pigmentaires diffuses, prenant des teintes variées ; on y voit très peu de fibrine épanchée. L'hémorragie de la sous-muqueuse peut être telle, en certains points, que les tissus se trouvent clivés et que la muqueuse proprement dite est détachée de la conjonctive ;

2° Des leucocytes mono et polynucléaires infiltrant toutes les couches internes et d'autant plus abondants qu'on se rapproche de la lumière de l'intestin. Ils se groupent de préférence sous forme de manchons au voisinage des veines thrombosées ; parfois ils forment des amas de 2 à 3 millimètres d'étendue visibles à l'œil nu et au microscope (Elliot, Péron et Beaussenat) ;

3° Des veinules et des capillaires énormes surdistendus et gorgés de globules rouges peu nets et formant sur la préparation microscopique une masse granuleuse, avec,

en certains points, un assez grand nombre de globules blancs. Il est important de noter l'*intégrité relative et constante des veinules de la sous-muqueuse* qui sont simplement distendues mais non oblitérées et sont toujours perméables dans leur ensemble ; dans quelques rares préparations un très petit nombre de vaisseaux furent trouvés oblitérés par des thrombus tout récents et non adhérents, dont la majeure partie occupait les veines ; la thrombose paraissait encore plus récente dans les artérioles. Jamais à ce niveau on ne put voir de caillot inflammatoire ; de plus ce n'était que des lésions toutes partielles.

Les vaisseaux lymphatiques sont fortement distendus, ce détail est noté dans plusieurs observations (Talke, cas 1).

En résumé, ce sont les lésions de stase et de congestion et les raptus vasculaires qui dominent au niveau de la sous-muqueuse.

Au niveau de la *couche musculaire*, les lésions cellulaires sont moins accentuées. Les noyaux des fibres musculaires lisses se colorent encore et d'autant mieux qu'ils sont plus rapprochés du péritoine ; au point d'insertion du mésentère, le muscle a subi une nécrose presque complète. En outre de l'altération nécrobiotique des cellules, on trouve encore une infiltration sanguine produisant en certains points une distension assez considérable des espaces périmusculaires, pour entraîner l'amputation de quelques fibres musculaires (Letulle et Maygrier), et des coulées de leucocytes qui s'accumulent à la périphérie des veinules et pénètrent même dans les couches constitutives de ces veines.

« La *tunique séreuse* est à peu près épargnée, on trouve « un certain degré d'épaississement conjonctif et un certain « nombre de leucocytes infiltrés. » (Hirtz et Josué). Les leucocytes filtrent jusque entre les lamelles fibrineuses déposées à sa surface (Mignon et Dopter).

On voit des lésions de thrombo-phlébite récente sur la plupart des grosses *veinules* de la région : l'endoveine est un peu gonflée, mais il n'y a pas encore de bourgeons ; il s'est formé à sa surface des caillots inflammatoires fibrino-leucocytiques denses et adhérents qui arrivent à combler presque complètement la lumière vasculaire. On va trouver des caillots en voie d'organisation d'autant plus avancée que l'on s'éloignera davantage de l'intestin.

Les *vaisseaux chylifères* de la même région sont distendus par la lymphe mêlée à des globules rouges et ils se reconnaissent à leur dimension et à la minceur de leur paroi (Letulle et Maygrier).

Les *artérioles* sont saines, normales et non oblitérées (Hirtz et Josué, Pilliet, cas 2, Letulle et Maygrier, Dreyfous). A l'examen de la pièce du malade d'Elliot, Whitney trouva quelques artérioles obstruées par des caillots sans altération de leur paroi ; il s'agit là d'une lésion du voisinage qui n'est pas rare au cours des phlébites (Klippel).

Péron et Beaussenat, Hirtz et Josué ont trouvé de *nombreux microbes* dans les différentes couches de l'anse infarcie. « Les coupes colorées à la thionine permettent « d'étudier la distribution des microbes dans la paroi « de l'intestin. Ceux-ci, de formes et d'espèces diverses « (cocci, bacilles d'aspects différents), forment des amas « extrêmement abondants dans les parties internes des

« tuniques intestinales. Mais, à mesure que l'on examine « des portions plus rapprochées de la séreuse, la flore « microbienne devient moins riche. On ne voit presque « plus d'amas microbiens dans les régions immédiatement « sous-péritonéales. »

La recherche minutieuse des microbes dans les coupes d'intestin est restée négative dans le cas de Mignon et Dopter.

En résumé, les altérations histologiques au niveau de l'anse infarcie sont les suivantes :

1° Nécrobiose en masse, surtout accentuée au niveau de la muqueuse;

2° Oblitérations des ramifications veineuses, d'autant plus anciennes et plus accentuées que l'on se rapproche du mésentère ; intégrité des veines de la sous-muqueuse;

3° Infiltration par les globules rouges et les globules blancs.

2° MÉSENTÈRE

La trame conjonctivo-graisseuse est distendue, disséquée par la sérosité œdémateuse. Tous les espaces interstitiels sont remplis par des globules rouges tassés et par des amas de leucocytes polynucléaires.

Les artères sont intactes.

Des coupes pratiquées sur des portions de mésentère très rapprochées de l'insertion intestinale contiennent des veines extraordinairement dilatées et distendues par des caillots; les veines présentent des lésions de thrombo-

phébite récente; l'endoveine est gonflée, mais il n'y pas encore de bourgeons envahissant la périphérie du caillot.

La phlébite est des plus manifestes sur les veines du mésentère. Sur les gros troncs les lésions sont plus avancées : il y a de l'infiltration embryonnaire des parois de la veine qui sont tuméfiées et des végétations de l'endoveine qui pénètrent les caillots : ceux-ci sont organisés.

Mignon et Dopter purent déceler dans le caillot d'une veine mésentérique des cocci prenant le Gram.

§ 3. — **Evolution des lésions.**

Quelle est l'évolution des lésions anatomiques de l'infarctus hémorragique?

Dans un *premier stade*, il y a congestion avec stase. Il se forme de l'œdème, puis des raptus vasculaires aboutissant à des infiltrations sanguines diffuses, mais surtout marquées dans la sous-muqueuse.

Dans un *deuxième stade* il se produit de la nécrobiose cellulaire par suite de l'arrêt de la circulation.

Enfin dans un *troisième stade* il se produit des ulcérations et de la gangrène de la muqueuse et de la sous-muqueuse; au début la muqueuse se recouvre de plaques minces jaunâtres sous forme d'un exsudat friable se détachant facilement, puis il se forme aux dépens des tissus, clivés par l'hémorragie de la sous-muqueuse, de véritables eschares jaunâtres superficielles et se détachant peu à peu. Ainsi se trouvent créées des exulcérations ou même des ulcérations allant parfois jusqu'à la musculaire (cas de Köster).

La *péritonite aiguë* par perforation est extrêmement rare : elle n'a pas le temps de se produire par suite de la rapidité de l'évolution de la maladie.

La *perforation spontanée* n'est notée dans aucun cas.

On note parfois la *gangrène de toute l'anse*, qui prend une couleur noirâtre et dégage une odeur légère : le péritoine est dépoli, friable, et se déchire sous le doigt. Le liquide péritonéal rougeâtre devient trouble et fétide.

Il convient de rappeler que l'envahissement microbien des parois de l'intestin malade est extrêmement lent; il n'est généralement pas complet et n'atteint pas toujours le péritoine. Plusieurs fois, l'ensemencement du liquide péritonéal fut pratiqué et les résultats furent toujours négatifs. Chez le malade de Péron et Beaussenat, on trouva, au cours de l'opération, une petite quantité de liquide louche dans le repli des anses malades : ce liquide contenait de très nombreux polynucléaires et quelques leucocytes à gros noyaux, mais on ne put y déceler aucune forme microbienne; l'ensemencement fut négatif.

La sérosité abdominale recueillie aseptiquement vingt heures après la mort et ensemencée se montre stérile dans le cas de Barth.

Ainsi, malgré le voisinage d'un milieu extrêmement septique, les lésions gangreneuses de la paroi intestinale sont très lentes à se produire et, du fait de l'évolution rapide de la maladie, sont très rarement constatées à l'autopsie. Ces faits expliquent la rareté de la péritonite aiguë purulente.

PATHOGÉNIE

L'infarctus hémorragique de l'intestin présente des lésions anatomiques constantes et bien définies : on y retrouve, comme dans tous les autres infarctus hémorragiques viscéraux, les mêmes infiltrations par le sang extravasé, les mêmes lésions nécrobiotiques. Depuis longtemps on savait reproduire expérimentalement ces lésions au niveau de l'intestin, par la ligature des artères mésentériques et leur mécanisme était bien connu ; Litten, Conheim, Faber, etc..., ont établi que l'artère mésentérique supérieure est une artère terminale au point de vue fonctionnel par suite du débit insuffisant des anastomoses : la ligature ou l'oblitération d'une de ses branches détermine l'arrêt complet de la circulation dans tout son territoire ; la tension sanguine y devient inférieure à celle du sang des capillaires, et par suite de la pression positive dans les veines, il se produit un reflux sanguin des veines avalvulées dans les capillaires ; la stase sanguine entraîne une altération des parois des capillaires qui cèdent, et il se produit une effusion de sang dans les tissus de la paroi intestinale. La pathogénie est celle de tous les infarctus viscéraux d'origine artérielle.

Le mécanisme de semblables lésions (congestion vasculaire, extravasations interstitielles, nécrobiose) surve-

nues au cours de la thrombose des veines du mésentère est demeuré pendant longtemps obscur. On n'est pas accoutumé à voir survenir à la suite des phlébites oblitérantes des lésions hémorragiques ; au niveau des membres on voit des phlébites très étendues ne déterminer que de l'œdème, sans effraction sanguine et sans lésions dégénératives : « malgré les conditions défavorables auxquelles « est soumis le sang qui remonte dans les veines contre la « pesanteur, et malgré l'insuffisance des valvules, les obli- « térations ou les ligatures veineuses (phlébites ou throm- « boses) s'accompagnent rarement de ruptures vasculaires : « ce n'est que dans les cas tout à fait exceptionnels que « l'on voit les ecchymoses sous-cutanées ou profondes « succéder à la thrombose veineuse ». (Renaut, art. *Hémorragie*, Dictionnaire Dechambre). — La nécrobiose hémorragique comme traduction et conséquence anatomique d'une oblitération veineuse est peu connue et semble exceptionnelle. Cependant, sur d'autres territoires, des travaux récents ont nettement établi le rôle de la phlébite oblitérante dans la production de l'infarctus hémorragique : certains cas d'apoplexie pancréatique et splénique ressortissent à la thrombose veineuse.

M. Lapointe a démontré que la *stase veineuse*, *avec perméabilité conservée des artères*, est une des causes déterminantes de l'infarctus hémorragique du testicule ; mais la stase n'est complète que lorsque le sang ne trouve pas d'issue dérivative, c'est-à-dire lorsque les veines de sûreté (anastomoses avec les veines honteuses externes, veine dorsale de la verge), sont oblitérées en même temps que la totalité des veines du cordon, disposition qui ne

peut être réalisée par les ligatures et les résections veineuses dans le varicocèle, mais seulement par la torsion du cordon (bistournage, volvulus) et peut-être par la thrombophlébite des veines du cordon.

M. Lapointe fait remarquer que « c'est là un cas particulier « d'un fait très général qui se retrouve dans l'histoire de « toutes les torsions pédiculaires : kystes de l'ovaire, sal- « pingites kystisques, rates mobiles et pédiculées. L'é- « tranglement lâche du pédicule de tous les organes « normalement ou anormalement pédiculés conduit au « même résultat. Les lésions de nécrobiose hémorragique « constituent le type anatomo-pathologique habituel de « l'accident, quel que soit son siège, et l'examen du pédi- « cule a toujours montré, dans ces conditions, l'aplatisse- « ment des veines et la perméabilité totale ou partielle des « artères. » (Lapointe, p. 85.)

La nécrobiose hémorragique comme conséquence d'une oblitération veineuse n'est donc pas un accident exceptionnel et particulier à l'intestin.

Le mécanisme de semblables lésions a été très nettement mis en évidence par M. Lapointe à propos de l'infarctus hémorragique du testicule :

« Lorsqu'il ne se trouve pas de circulation veineuse « collatérale suffisante, le sang qui stagne produit un « engorgement à tension progressive qui forme bientôt « une barrière infranchissable au sang des capillaires. « Les artères correspondantes (même si leur perméabilité « n'est que partielle) continuent à amener du sang : il « distend les capillaires, stagne à son tour, altère les « parois vasculaires et l'infarctus se constitue : d'où cette

« loi : *la fluxion artérielle produit l'infarctus hémorra-*
« *gique dans un territoire ou dans un organe atteint de*
« *stase veineuse.* » (Lapointe, p. 67.)

Voyons si ce mécanisme peut s'appliquer à l'infarctus hémorragique de l'intestin par thrombo-phlébite des veines mésaraïques.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer, les oblitérations veineuses par thrombo-phlébite sont habituellement bien supportées, par suite de l'abondance des voies collatérales veineuses permettant une dérivation suffisante et garantissant les organes contre une stase veineuse capable d'amener l'infarctus hémorragique par fluxion artérielle. Seules des conditions de circulation très particulières (organes pédiculés, absence de voies collatérales) ont permis d'expliquer le mécanisme des accidents dans les cas cités plus haut : comment ces faits peuvent-ils s'appliquer à un organe tel que l'intestin, qui paraît si richement vascularisé sur toute son étendue et qui présente de plus des anastomoses nombreuses avec le système cave ?

Quelles sont les dispositions anatomiques et les conditions de la circulation des veines mésentériques ?

Les veines prennent leur origine dans la muqueuse par des réseaux capillaires englobant les glandes ou formant la trame de la villosité ou des follicules : les branches veineuses traversent ensuite la muqueuse et aboutissent dans un vaste réseau veineux situé dans la tunique sous-muqueuse. Les veinules efférentes, après avoir rampé sous la séreuse, vont se jeter dans les deux arcades veineuses anastomotiques logées dans le mésentère qui

courent tout le long de l'intestin. De ces arcades veineuses le sang est repris et collecté par les gros troncs veineux. Le sang, avant de parvenir aux grosses branches veineuses du mésentère, doit donc franchir deux relais, le réseau sous-muqueux et les arcades anastomotiques qui semblent devoir assurer la régularité de la circulation sur toute la longueur du tube digestif et qui représentent les seules voies collatérales pour un segment donné de l'intestin grêle.

Le réseau sous-muqueux et les arcades anastomotiques sont-elles des voies de décharge suffisantes?

Bégouin (1), opérant sur des chiens, afin de rechercher l'influence des sections du mésentère sur la vitalité de l'intestin grêle, a montré que les accidents dépendaient du siège et de l'étendue des lésions portant sur l'appareil circulatoire. Les accidents apparaissent dès qu'on interrompt, sur une longueur supérieure à $0^m,05$ la ligne des anses anastomatiques parallèles à l'intestin, ou bien lorsque, la laissant persister, elle doit seule pourvoir à la nutrition d'une longueur d'intestin qui atteint ou dépasse $0^m,30$: autrement dit, les vaisseaux intrapariétaux représentent une voie dérivative suffisante pour une longueur de moins de 5 centimètres, et les arcades anastomotiques pour une longueur de moins de 30 centimètres : au delà, ce sont des voies insuffisantes pour assurer la circulation ; elles n'existent plus physiologiquement. Etant donnée l'analogie complète des dispositions anatomiques des veines mésentériques chez le chien, mais toute question

(1) Bégouin, *Archives de physiologie*, 1898.

de longueur mise à part, ces données physiologiques peuvent être appliquées à l'homme : le réseau sous-muqueux et les anses anastomotiques sont des voies de décharge *physiologiquement insuffisantes ;* les veines mésentériques sont calquées sur l'artère mésentérique qui est une artère *fonctionnellement terminale ;* l'oblitération d'une veine aboutira à la stase veineuse et à l'infarctus hémorragique par fluxion artérielle.

Dès lors, le mécanisme de l'infarctus hémorragique de l'intestin par thrombo-phlébite des veines mésaraïques s'explique aisément. Il est le même que pour les faits similaires que nous avons signalés plus haut et il se rapproche beaucoup de l'explication qu'en a donnée le premier Gallavardin : « Dans la thrombo-phlébite mésa-« raïque, il ne reste donc plus au sang veineux, qui tend « à s'accumuler dans les tuniques de l'intestin, qu'une « seule voie de sortie fournie par les veinules situées « dans l'épaisseur de ces parois et disposées dans la « sous-muqueuse principalement. » — « C'est cette voie « excessivement ténue que devra utiliser une masse de « sang assez considérable apportée à chaque systole « par les artères mésentériques correspondantes. Il en « résulte une stase énorme qui s'exagère à chaque systole « et qui détermine de l'œdème, puis des ruptures vascu-laires. » (Mignon et Dopter) — Mais l'explication s'applique aussi aux cas assez nombreux, ainsi que nous le verrons, où les anses anastomotiques sont perméables, mais où étant donnés le nombre et l'importance des branches mésentériques oblitérées, elles constituent une voie de dérivation insuffisante. Même dans ces cas c'est surtout

dans le réseau vasculaire, si riche et si ténu de la sous-muqueuse, que la stase fera sentir ses effets.

L'expérimentation a confirmé cette manière de voir. Nothnagel et Mikulicz, les premiers, ont montré que l'oblitération des veines mésentériques produit le même tableau anatomique que l'oblitération des artères. Mais les expériences ont été complétées par Kader qui parvint à produire l'infarctus hémorragique par une ligature peu serrée du mésentère. Ainsi que le fait remarquer Kader, ces faits se rapportent aux cas de thrombose des veines mésentériques. En prenant le pouls artériel, il s'assurait que la circulation ne s'arrêtait pas complètement dans le segment mésentérique lié : il observait une coloration foncée de plus en plus intense par suite de l'hyperémie veineuse; puis la stase veineuse aboutissait à l'issue du sang des vaisseaux dans les parois intestinales qui devenaient turgescentes et dures et il se produisait une exsudation de la sérosité sanglante tant dans la lumière de l'intestin par la muqueuse, que dans la cavité abdominale par la séreuse. Les animaux présentaient les mêmes troubles fonctionnels que ceux que l'on peut observer chez l'homme (épanchement péritonéal, diarrhées et vomissements parfois sanglants) et les mêmes lésions anatomiques.

Ce mécanisme permet de donner une explication satisfaisante à tous les faits constatés au cours des autopsies quelle que soit la localisation de la phlébite sur les veines du mésentère.

Le plus souvent une ou plusieurs branches mésentériques sont oblitérées jusqu'à leurs plus petites ramifi-

cations, et l'étendue de l'intestin infarci répond exactement aux territoires des veines oblitérées.

Dans quelques cas, la thrombo-phlébite semble généralisée à toutes, ou tout au moins à un grand nombre des veines mésentériques, tandis que la lésion intestinale reste localisée à une étendue relativement restreinte de l'intestin. Cette limitation des lésions s'explique par l'oblitération, parfois incomplète, d'une des branches veineuses et surtout par l'intégrité des voïes collatérales (arcades anastomotiques) qui ont été des voies de déviation suffisantes aux deux extrémités de la lésion.

Pour déterminer la formation d'un infarctus hémorragique la thrombose devra atteindre un territoire veineux d'autant plus étendu qu'elle siégera plus loin de l'intestin : c'est ainsi que dans le cas 1 de Picqué et Grégoire, il put se produire un infarctus hémorragique parce que la thrombose qui était localisée au point de convergence des branches veineuses de l'intestin grêle, dans le tronc de la veine mésentérique supérieure, pénétrait dans chacune de ces branches qu'elle obstruait sur une longueur de 2 à 3 centimètres ; les petites branches véineuses étaient toutes intactes. Les lésions de l'intestin grêle étaient diffuses, mais plus marquées dans la partie moyenne où la stase fit sentir tout d'abord ses effets.

Par contre, dans le cas 2 de Sprengel on trouve à l'autopsie en même temps qu'une ancienne thrombose porte une ancienne thrombose localisée loin de l'intestin à une étendue restreinte d'une seule veine mésentérique, dont le territoire de ramification répondait à peu près à la partie moyenne de l'intestin : la veine est complètement obturée

par des caillots anciens tout à fait organisés : le mésentère est épaissi à cet endroit et parcouru par de nombreux petits vaisseaux donnant l'impression de tissu caverneux. La lésion s'est établie sans avoir jamais produit aucun trouble intestinal : l'infarctus n'a pu se produire car la lésion s'est trouvée compensée. La thrombo-phlébite des veines du mésentère peut donc évoluer d'une façon latente et sourde et guérir ; l'infarctus est une complication qui n'apparaîtra que dans certaines conditions.

L'oblitération de la partie supérieure du tronc de la veine grande mésentérique avec intégrité de ses racines inférieures ne produit aucune lésion intestinale comparable à celles de l'infarctus hémorragique, et se comporte en tous points comme une pyléphlébite. Plusieurs faits cliniques en témoignent : tout d'abord, l'observation de Letulle, parue dans la *Société médicale des Hôpitaux* (1898, p. 783) et rapportée par Gallavardin, dans laquelle une oblitération de la partie supérieure de la grande mésaraïque, en laissant intactes ses racines inférieures, ne produisit aucune lésion intestinale, mais évolua comme une pyléphlébite et provoqua la formation de varices œsophagiennes ; puis encore les faits suivants : Mayo Robson (1) pratiqua pour une hémorragie interne occasionnée par la pénétration d'un ciseau à froid dans l'abdomen une laparotomie : il trouve que l'hémorragie provient de la blessure du tronc de la veine mésentérique supérieure ; il pratique la ligature de ce tronc sectionné ; guérison sans incident. De même, Wilms pratique une laparotomie

(1) Robson, *Centralblatt für Chirurgie*, 1897, p. 1296.

pour une hémorragie péritonéale abondante à la suite d'une plaie par un ciseau à froid : l'hémorragie provenait de la base du mésentère sous la portion horizontale du duodénum ; une pince à demeure arrête l'hémorragie : guérison sans aucun trouble intestinal ; Wilms pense que la blessure avait eu lieu à l'embouchure de la veine colique droite au-dessous de l'embouchure de la veine gastro-épiploïque.

Dans tous ces cas, comme dans la pyléphlébite sans atteinte des branches mésentériques, le sang au sortir des tuniques intestinales arrive dans les arcades anastomotiques, puis parcourt les branches veineuses du mésentère, mais arrivé au tronc de la mésentérique supérieure, il trouve la route barrée : malgré l'afflux incessant du sang artériel il ne se produit pas de lésion intestinale comparable à celles que nous avons décrites, car l'excès de pression dans le système veineux se répartit sur toute la longueur du tractus intestinal (intestin grêle et la moitié du gros intestin), au lieu de localiser son action en un point plus ou moins limité de l'intestin et du mésentère, et le sang peut mettre en jeu d'une façon efficace les communications à plein canal qui existent aux deux confins de la veine mésentérique supérieure d'une part avec les veines gastro-duodénales, et d'autre part avec les veines hémorroïdales par l'intermédiaire des veines coliques et de la mésentérique inférieure. La circulation est évidemment difficile : les veines sont gonflées, distendues, mais grâce à ces voies d'échappement si riches, et aussi à la grande surface d'exsudation séreuse que présentent tout l'intestin et tout le mésentère, la stase intestinale est évitée, et ainsi

que le fait remarquer Gallavardin : « Nous n'avons pu « trouver une seule observation d'infarctus intestinal avec « oblitération limitée du tronc porte et sans participation « thrombosique des veines du mésentère. »

L'infarctus hémorragique de l'intestin est une complication propre à la thrombo-phlébite des veines du mésentère, mais qui ne se produit que dans des conditions particulières d'étendue et de localisation de l'oblitération de ces veines. Peut-être aussi l'arrêt brusque de la circulation joue-t-il un rôle important dans la pathogénie si complexe de ces lésions, en empêchant la compensation de la lésion par l'utilisation des voies de dérivation trop étroites à l'état normal et ne pouvant s'adapter d'une façon brusque.

SYMPTOMATOLOGIE

Bien que les cas d'infarctus hémorragique de l'intestin par thrombo-phlébite des veines mésaraïques soient loin d'être exceptionnels, ainsi qu'il ressort du nombre d'autopsies publiées, la symptomatologie est néanmoins demeurée jusqu'à ces dernières années vague et imprécise, par suite de la variabilité des manifestations cliniques, et aussi par ce fait qu'un assez grand nombre de cas ne furent pas suivis attentivement, mais furent des surprises d'opération ou d'autopsie.

Des données actuellement acquises, il ressort que la ressemblance clinique avec l'infarctus hémorragique de l'intestin par embolie des artères est complète, à ce point que dans le cas d'Eisenlohr, on diagnostiqua une embolie des artères mésentériques, alors qu'il s'agissait d'une thrombo-phlébite. Par contre, les symptômes aussi bien que la marche et l'évolution diffèrent de la pyléphlébite adhésive (oblitération du tronc de la veine porte) telle que l'a décrite Frerichs. A cette localisation particulière de la thrombo-phlébite sur les branches veineuses mésentériques répond une lésion spéciale : l'infarctus hémorragique de l'intestin qui constitue une entité clinique tout à fait particulière.

Le début peut surprendre soudainement le malade en pleine santé lorsque la thrombo-phlébite mésaraïque est primitive. Souvent, au contraire, tout un ensemble de troubles traduisant la gêne progressive de la circulation porte et relevant soit d'une cirrhose, soit d'une pyléphlébite chronique, peuvent précéder les accidents : ce sont des douleurs abdominales, une diarrhée abondante et rebelle, de l'ascite, des accidents hémorragiques qui attirent l'attention du côté de la veine porte. Parfois, alors même que la thrombo-phlébite reste localisée sur les veines mésentériques, le malade peut éprouver, pendant un temps plus ou moins long, tout un ensemble de symptômes prémonitoires dus à l'inflammation des veines du mésentère qui détermine leur oblitération incomplète et progressive : le malade se plaint de douleurs vagues (1) ou d'une diarrhée abondante et rebelle (2) traduisant la gêne de la circulation.

Le début coïncidant avec l'oblitération complète des veines déterminant la stase sanguine est d'ordinaire très aigu, brusque et soudain.

C'est une **douleur abdominale** atroce, soudaine, survenue en coup de foudre qui marque presque toujours le début de la maladie; cette douleur est d'une acuité extrême, elle serait même plus violente que les douleurs de l'occlusion par étranglement, selon Sprengel et Deckart; dans certains cas, elle acquiert en effet une telle intensité qu'elle rend intolérable la pression des couvertures et tourmente les malades au point qu'il leur est impossible

(1) Cas de Elliot, Hamilton, Reitzenstein, Mignon et Dopter.

(2) Cas de Delatour, Hilton-Fagge, Picqué et Grégoire (cas 1), Eisenlohr, Köster.

de garder le lit. Elle survient par accès spontanés et est réveillée par la palpation du ventre : on ne saurait mieux la comparer qu'à des coliques excessivement violentes. Le plus souvent la douleur est diffuse et étendue à tout l'abdomen avec des irradiations au niveau des reins et des lombes; on trouve une zone d'intensité maxima en rapport avec le siège de l'infarctus, soit sous le rebord costal gauche dans la région ombilicale, soit, mais plus rarement, dans la fosse iliaque droite. La grande analogie avec les douleurs de l'occlusion permet de rattacher ce symptôme aux contractions intestinales qui se manifestent par du péristaltisme, plutôt qu'à des douleurs de phlébite. La douleur persiste avec ses caractères jusqu'à ce que le malade soit tombé dans le coma.

Ce symptôme ne manque pour ainsi dire jamais; aussi par la constance de ses caractères, cette douleur aiguë, permanente, avec des exacerbations à intervalles irréguliers, aura une grande valeur diagnostique : ce n'est qu'exceptionnellement lorsqu'il s'agit de malades affaiblis, cachectisés, que les douleurs sont peu marquées (cas de Auriol et de Watson).

Les troubles intestinaux sont aussi parmi les principaux symptômes de la maladie et les plus caractéristiques.

Dès le début, il s'établit une **diarrhée profuse** extrêmement abondante sous forme de selles liquides jaunâtres répétées et incessantes : il y a même parfois de l'incontinence rectale (cas de Mouchet). Cette diarrhée est toujours précoce, elle peut même précéder les douleurs et être le premier symptôme de la maladie (1); mais c'est un

(1) Cas de Kölbing, Talke (cas 2).

symptôme inconstant; nous ne l'avons relevé que dans 16 cas (1). Il répond au premier stade des lésions anatomiques alors que les raptus hémorragiques ne se sont pas encore produits ; il traduit la gêne de la circulation intestinale et résulte de la transsudation séreuse au niveau de la muqueuse encore intacte; cette diarrhée peut exister longtemps avant la formation de l'infarctus hémorragique de l'intestin dans les cas secondaires à une pyléphlébite.

Cette diarrhée simple est toujours de très courte durée; rapidement, en moins de 24 heures, les selles s'arrêtent; brusquement des **symptômes d'occlusion** apparaissent. Dans les cas où la diarrhée du début fait défaut, l'occlusion s'installe soit d'emblée en même temps que les douleurs (2), soit à la suite d'une courte période pendant laquelle les selles sont normales (3).

L'arrêt complet des gaz et des matières coïncidant avec des vomissements fécaloïdes, avait été signalé depuis longtemps comme une conséquence possible de l'embolie des artères mésentériques; c'est Deckart, le premier, qui a insisté sur la grande fréquence de l'ileus paralytique à la suite des thromboses secondaires ou primitives des branches veineuses du mésentère et il en a décrit ainsi que Borszeki les symptômes cliniques.

(1) Auriol, Bradford, Delatour, Eisenlohr, Garmsen, Handfort, Hilton-Fagge, Hirtz et Josué, Kölbing, Leduc, Maylard (cas 2), Picqué et Grégoire (cas 1), Polya (cas 2), Reitzenstein, Talke (cas 2).

(2) 14 cas : Dreyfous, Dunlop, Frankenhauser, Hamilton, Köster (cas 1); Kendal Francks, Mignon et Dopter, Mouchet, Pilliet (cas 1), Polya (cas 3); Sprengel (cas 1, (cas 2), Sachs, Talke (cas 1).

(3) Barth, Péron et Beaussenat, Teissier.

Souvent l'occlusion est complète avec arrêt total des gaz et des matières, résistant aux lavements et aux purgatifs répétés (1). Ceux-ci ne font qu'exagérer les douleurs (Maylard) ou amènent l'évacuation d'une petite quantité de liquide sanguinolent (2). Parfois il s'agit de formes moins rebelles (3), même des selles normales peuvent se produire spontanément (soit qu'il s'agisse de forme d'occlusion incomplète, soit que ce soit le bout inférieur de l'intestin qui se vide, mais les malades ne sont pas soulagés) l'arrêt presque complet des gaz permet de soupçonner l'obstacle intestinal (4).

Les symptômes d'occlusion plus ou moins aiguë sont les signes primordiaux et les plus importants de la maladie (Talke, Falkenburg); les cas où ils font défaut sont exceptionnels et de fait nous avons pu les trouver décrits très nettement dans 32 observations.

La pathogénie de ce symptôme a donné lieu à de nombreuses considérations. Le fait qu'il s'agit là d'un accident relativement tardif de l'infarctus hémorragique de l'intestin aurait pu faire supposer qu'il était le résultat de l'extension des lésions de l'intestin en étendue et en profondeur jusqu'à la nécrose de la musculaire. Il n'en est rien ; des lésions très limitées de l'intestin peuvent simuler un obstacle mécanique qui n'existe pas en réalité. Tel est le cas d'Elliot où une thrombose de l'artère mésentérique inférieure détermina un infarctus hémorragique du

(1) Köster (cas 1), Talke (cas 1), Hamilton.
(2) Polya (cas 1), Castaigne (cas 1).
(3) Bradford, Picqué et Grégoire (cas 1), Polya (cas 2, cas 3).
(4) Cas de Elliot, Kölbing, Letulle et Maygrier, Mouchet, Picqué et Grégoire (cas 2), Talke (cas 2).

côlon descendant, mesurant 8 à 10 centimètres et où, par suite de l'arrêt complet des matières et de la distension du côlon transverse, on crut à un néoplasme obturant le côlon descendant. Le cas de Ponfick rapporté par Deckart est encore plus probant : une rupture traumatique d'un des petits vaisseaux du mésentère, détermina en même temps qu'un volumineux hématome du mésentère une nécrose d'un segment du jéjunum à peine long de 1 centimètre : il y eut des signes cliniques manifestes d'obstruction intestinale et à l'autopsie on trouva le segment du jéjunum sus-jacent à l'anneau nécrosé, distendu et gonflé dans de telles proportions qu'il atteignait le volume du bras : il n'y avait ni coudure ni compression.

On peut donc conclure avec Deckart que le *plus petit segment de l'intestin, qui par suite de circonstances quelconques, a perdu sa contractilité, peut agir comme un obstacle absolu et simuler un iléus mécanique.* Un argument en faveur de cette théorie est apporté par les cas où à la suite de la suppression opératoire du segment infarci on vit se rétablir complètement les fonctions intestinales. Dans le cas 1 de Polya on rapproche les deux bouts intestinaux par un bouton de Murphy et bientôt après l'opération la malade rend des selles et des gaz ; dans le cas de Kölbing (gastro-entérostomie) le retour des fonctions intestinales est plus lent et plus progressif.

La nécrose ou la péritonite ne peuvent être la cause de l'arrêt complet des selles, car ce sont des lésions inconstantes ; de plus elles exigent un certain temps pour se constituer et par suite elles ne peuvent expliquer les cas où, quelques heures après la thrombose des veines, on a

noté une paralysie de l'intestin, rendue évidente par le météorisme (1).

A quelle cause faut-il attribuer cette perte rapide de la mobilité intestinale dans l'infarctus hémorragique? Deckart incrimine des troubles de la nutrition résultant de l'oblitération des vaisseaux et produisant la déchéance fonctionnelle complète des éléments nerveux et du tissu musculaire par suite du manque d'oxygène. Il appuie cette hypothèse sur les expériences de Litten et de Kader qui, à la suite de la ligature des veines mésentériques, virent une paralysie complète de la tunique musculaire des anses intestinales succéder, en quelques minutes, à de violentes contractions qui marquaient le premier temps de l'intoxication carbonique.

Pour expliquer l'apparition, plus ou moins précoce, de l'iléus paralytique précédé ou non de diarrhée, on ne saurait incriminer le siège ou la longueur de l'infarctus hémorragique, non plus que l'oblitération plus ou moins rapide des vaisseaux, puisque dans la thrombose des artéres mésentériques où l'oblitération est progressive, les symptômes ne diffèrent pas de ceux de l'embolie où l'oblitération est brusque. On peut admettre avec Borszeki « qu'il n'y a de diarrhée qu'autant que persistent les con-« tractions de l'intestin, mais dès que la paralysie appa-« raît la diarrhée s'arrête et l'occlusion lui succède ».

En étudiant les lésions de l'infarctus hémorragique nous avons montré que dans tous les cas on peut constater, dans la lumière de l'intestin, une **entérorrhagie** plus ou

(1) Cas de Pilliet, Delatour, Dreyfous.

moins abondante et de fait dans toutes les opérations où on pratique l'ouverture de l'intestin on vit s'écouler du sang du tube digestif incisé (1) : ainsi que le fait remarquer Sprengel, si l'entérorrhagie est le signe distinctif de l'infarctus hémorragique de l'intestin, il n'en résulte pas qu'elle se manifestera par des symptômes cliniques (diarrhée sanguine ou vomissements sanglants) qui dépendent du temps, du degré, et du lieu de l'hémorragie : le sang n'est pas toujours évacué au dehors, parce que le segment d'intestin malade est paralysé à la suite des troubles de la circulation. La constatation de sang dans les selles sera un signe de très grande valeur en faveur de l'infarctus hémorragique, mais son absence ne prouvera rien. Gerhardt, Nothnagel, Mikulicz, Deckart ont insisté sur l'importance de ce symptôme dans l'embolie de l'artère mésentérique; Borszeki et Talke ont montré son inconstance dans l'infarctus secondaire à la thrombose des veines mésentériques et de fait nous ne l'avons trouvé mentionné que dans dix observations (2).

Ce n'est pas un symptôme précoce ; on ne le relève guère avant le deuxième jour, parfois plus tardivement (3), aussi apparaît-il généralement alors que les symptômes d'occlusion se sont déjà établis. Parfois il s'agit de sang rouge et clair que le malade rend spontanément ou à la suite de lavements; plus souvent c'est un liquide rouge-brunâtre ou même du sang noir goudronneux répandant une odeur

(1) Elliot, Mignon et Dopter, Picqué et Grégoire (cas 1).

(2) Dunlop, Eisenlohr, Hamilton, Handfort, Letulle et Maygrier, Maylard (cas 2), Picqué et Grégoire (cas 1), Polya (cas 1), Reitzenstein, Sprengel (cas 2).

(3) Picqué et Grégoire (cas 1).

repoussante : ces selles sanglantes sont rarement abondantes et répétées (Handfort). Même lorsque l'entérorrhagie est plus précoce, et que, coïncidant avec la diarrhée du début elle se manifeste sous forme d'une diarrhée sanglante, abondante, et parfois persistante, pouvant durer trois jours (Reitzentein, Eisenlohr), elle est tonjours précédée d'une période de diarrhée simple. La diarrhée est donc bien indépendante de l'hémorragie intestinale.

Ces évacuations sanglantes associées à des symptômes d'occlusion rappellent tout à fait les accidents de l'invagination aiguë.

Les **vomissements** surviennent rapidement après les douleurs du début comme dans toutes les atteintes intestinales ou péritonéales; ils sont d'abord alimentaires, abondants, répétés, puis verdâtres, bilieux et parfois porracés. Le sang contenu dans l'intestin peut refluer dans l'estomac et être évacué sous forme d'un liquide rouge-brunâtre ou marc de café. Les vomissements sanglants sont très caractéristiques; ils sont plus souvent constatés que les selles *sanglantes* (1) : leur production ne paraît pas être en rapport avec le siège de l'infarctus sur les parties supérieures du jéjunum (cas 2 de Polya). Gerhardt, Küssmaul, Nothnagel ont insisté sur leur valeur diagnostique.

Lorsque les accidents se prolongent et que les symptômes d'occlusion s'établissent, les vomissements deviennent fécaloïdes (2) : c'est là un symptôme tardif car il faut un

(1) 12 cas : Eisenlohr, Falkenburg (cas 2), Goodheart, Handfort, Hilton-Fagge, Picqué et Gregoire (cas 1), Pilliet (cas 1), Polya (cas 1), (cas 3), Reitzenstein, Sprengel (cas 1), Watson.

(2) Cas de Bradford, Frankenhauser, Kölbing, Polya (cas 1), Reitzenstein, Sachs, Sprengel (cas 2), Talke (cas 1), Teissier).

certain temps, pour que le contenu du bout supérieur de l'intestin puisse refluer dans l'estomac sous l'influence des mouvements antipéristaltiques.

Les vomissements constituent un symptôme très fréquent, presque constant, et leur absence complète ne fut notée que dans quatre cas (1).

Un état nauséeux et des hoquets répétés et pénibles accompagnent les vomissements.

L'examen du ventre permettra de constater des symptômes très différents selon le moment auquel il sera pratiqué. Deckart, le premier, a signalé le **météorisme local** au niveau de l'anse infarcie ; Sprengel croit que ce signe ne peut se produire que lorsque les anses intestinales, près du segment infarci, ont subi une plicature fortuite ; dans ces cas seulement il se produit un météorisme local qui résulte des mêmes causes que celles invoquées par von Wahl dans l'occlusion intestinale. Le météorisme, au niveau de l'anse infarcie, est signalé dans le cas 2 de Sprengel. Sa durée est éphémère, car le tympanisme ne peut exister que tant que les parois intestinales ne sont pas encore assez épaissies pour s'opposer à la distension par les gaz de l'intestin malade. Ce météorisme local, précoce, aurait une grande importance pour le diagnostic avec l'invagination.

Plus tard, l'épaississement des parois transforme l'intestin infarci en un boudin perceptible à la palpation sous forme d'une **tumeur** molle, arrondie et allongée, roulant sous le doigt et sensible à la pression ; jamais elle ne

(1) Auriol, Maylard (cas 1, cas 2), Mouchet.

présente de contractions, ni des mouvements péristaltiques ; ce signe négatif a une grande importance pour éviter la confusion avec une tumeur d'invagination que l'on peut sentir se durcir, se gonfler et se soulever en masse. (Elliot, Polya, cas 1). Parfois les signes sont moins nets et la palpation ne permet de découvrir en un point de l'abdomen qu'un empâtement plus ou moins diffus, sensible à la pression. Il y a résistance musculaire de la paroi (1).

La percussion donne une matité évidente au niveau de l'anse infarcie.

Rapidement le bout supérieur de l'intestin se distend, donnant lieu à un gonflement irrégulier de l'abdomen, la distension portant sur l'intestin grêle, et l'abdomen pointe le plus souvent en avant, toutefois dans certains cas, on note une distension considérable du gros intestin (Mouchet, Reitzenstein). Le **ballonnement** est plus ou moins prononcé, parfois l'abdomen est surdistendu, douloureux, dans toute son étendue. D'autrefois, on signale seulement un peu de distension, mais sans ballonnement, sans résistance musculaire, même sans douleur très vive : la paroi peut même être molle et sans tension. (Cas de Dunlop, Hilton-Fagge). Dans toute l'étendue des parties supérieures de l'abdomen, la percussion rend un son clair et tympanique en rapport avec le météorisme.

Au niveau des fosses iliaques, par contre, on note une matité plus ou moins évidente et en rapport avec **l'épanchement ascitique** en général de petit volume,

(1) Cas de Bradford, Dreyfous, Pilliet (cas 1).

et souvent fort difficile à apprécier. La petite quantité de l'épanchement est en rapport avec la zone limitée de la gêne circulatoire veineuse.

Parfois on peut noter un peu de distension des veines de la paroi abdominale qui ressort de l'affection primitive causale (pyléphlébite).

En somme, la réaction péritonéale prend une forme relativement bénigne; nous avons vu que la migration des microbes au travers de la paroi intestinale était très lente et n'atteignait pas le péritoine; de plus, l'arrêt et l'immobilité fonctionnelle de l'intestin infarci favorise sur les anses atteintes le dépôt des fausses membranes qui vont protéger le reste de la cavité abdominale.

Malgré la perte de la motilité intestinale au niveau du segment infarci, le péristaltisme est parfois évident au niveau du bout supérieur de l'intestin (1); l'évacuation de quelques selles par le bout inférieur prouve aussi que l'intestin partout ailleurs a conservé ses fonctions. Tous ces faits montrent bien la légèreté de l'atteinte péritonéale.

L'état général est peu atteint pendant une période plus ou moins longue, puis il s'aggrave brusquement, les forces diminuent progressivement, le facies devient grippé, hippocratique, les yeux sont excavés, le nez effilé, la voix cassée. Le malade tombe dans le collapsus, ses extrémités se refroidissent et se couvrent de sueurs glacées, le pouls s'accélère, devient filiforme, imperceptible, incomptable; la température monte à 39°, 40°, ou l'hypothermie s'exagère et le malade meurt habituellement dans le coma.

(1) Cas de Hamilton, Sprengel (cas 2).

L'hypothermie, qui est rarement signalée, est due aux hémorragies, au choc péritonéal ou au collapsus (Deckart). C'est un signe inconstant (Kölbing) et qui ne mérite pas l'importance qu'avait voulu lui attacher Küssmaul.

FORMES CLINIQUES

Tels sont, dans leur ensemble, les symptômes que peut déterminer l'infarctus hémorragique de l'intestin.

La plupart des auteurs (Gerhardt, Küssmaul, Nothnagel, Mikulicz, Deckart) qui se sont occupés de la question, lui décrivent deux formes cliniques différentes :

L'une d'elles est caractérisée par des diarrhées sanglantes et des vomissements sanglants ;

L'autre par des symptômes d'occlusion intestinale.

Borszeki et Kölbing combattent cette opinion ; le symptôme fondamental de la maladie n'est ni la diarrhée sanglante, ni l'occlusion, mais bien l'association de ces deux symptômes dans l'ordre suivant : au début, la diarrhée [avec parfois des selles sanglantes], puis dans un second stade l'arrêt complet des selles résistant à toute tentative thérapeutique.

Forme typique. — Dans les formes typiques [ainsi que le fait remarquer Sprengel], les symptômes s'enchaînent dans l'ordre suivant :

Début brusque ;

Douleurs et vomissements ;

Diarrhées ;

Epanchement hémorragique péritonéal précoce ;

Tumeur palpable dans l'abdomen ;

Occlusion tardive ;

Parfois selles et vomissements sanglants ;

Mort dans le collapsus (1).

L'évolution est rapide et se fait en quatre à cinq jours, elle est rarement plus lente ; la maladie dura neuf jours dans le cas de Bradford.

Souvent la symptomatologie est incomplète : un des deux stades de la maladie fait défaut, donnant lieu à deux formes différentes.

Forme diarrhée. — Lorsque la mort est précoce et survient le premier ou le second jour, l'occlusion n'a pas le temps de s'établir, le malade meurt épuisé en plein stade diarrhéique (2).

Forme occlusion. — Nous avons vu que la diarrhée du début était inconstante et faisait assez souvent défaut, les signes d'occlusion s'installent d'emblée dès le début. Cette évolution peut être relevée dans quinze cas (3).

Dans cette forme, l'évolution semble aussi plus rapide, puisque le premier stade passe inaperçu ; la mort survient le deuxième ou le troisième jour.

« Il existe quelques observations (Chuquet, Watson) où « la mort survint rapidement dans le coma sans manifes- « tations abdominales précises, et d'autres (Pilliet, Good-

(1) Cette évolution peut être retrouvée dans les cas suivants, Auriol, Bradford, Delatour, Hilton-Fagge, Hirtz et Josué, Kölbing, Köster (cas 1), Leduc, Picqué et Grégoire (cas 1), Polya (cas 2), Reitzenstein, Talke (cas 2).

(2) Cas de Castaigne (cas 2), Eisenlohr, Garmsen, Handfort, Maylard (cas 2).

(3) Barth, Castaigne, Dreyfous, Dunlop, Frankenhauser, Kendal-Francks, Letulle etMaygrier, Péron et Beaussenat, Pilliet (cas 1), Polya (cas 1), Polya (cas 3), Sprengel (cas 1), Sprengel (cas 2), Talke (cas 1), Teissier.

« heart, Mac Weeney) où la mort fut rapide sans que les « auteurs donnent des détails nets sur les symptômes dont « elle fut précédée ». (Gallavardin.)

En somme, l'évolution se fait habituellement en deux stades bien tranchés :

1° Diarrhée ;

2° Occlusion. Celle-ci reste le principal symptôme de la maladie ; c'est le syndrome terminal de Hirtz et Josué.

L'évolution est rapide. La mort survient en quatre ou cinq jours.

PRONOSTIC

Le pronostic est en effet fatal lorsque la maladie est abandonnée à elle-même ; on ne cite qu'un cas qui aurait guéri spontanément, mais du fait même que le contrôle de l'autopsie manque, il demeure sujet à caution. Il s'agit d'un malade dont l'histoire est rapportée par William Gull (Guys Hospital Report, XVII, 15, 1883). Ce malade atteint de syphilis tombe dans le collapsus après une abondante hémorragie intestinale ; quelques jours après, il expulse par le rectum un lambeau de muqueuse portant une douzaine de valvules conniventes. Le malade guérit. — Ce cas est à rapprocher de celui de Hilton-Fagge, où à l'autopsie on trouva la muqueuse détachée sur une longue étendue. Le diagnostic d'invagination fut éliminé par cette raison que, dans les lambeaux expulsés, on ne trouva pas de tissu musculaire, mais seulement les parties superficielles de la muqueuse. Le contrôle de l'autopsie ayant manqué, rien ne prouve que l'infarctus hémorragique ait été occasionné par la thrombose veineuse plutôt que par une oblitération artérielle. Ce cas est classé par Elliot et Gallavardin parmi les infarctus hémorragiques déterminés par la thrombo-phlébite mésaraïque.

Le pronostic est moins favorable dans la thrombose des

veines que dans l'embolie des artères mésentériques, puisqu'on rapporte plusieurs cas de ces dernières qui guérirent spontanément.

La seule chance de salut du malade repose dans l'intervention chirurgicale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infarctus hémorragique de l'intestin consécutif à la thrombo-phlébite des veines mésaraïques, présente de grandes difficultés sans être toutefois impossible, comme le prétendent certains auteurs.

C'est surtout dans **les formes incomplètes** que les méprises auxquelles pourront donner lieu les thromboses des veines du mésentère seront nombreuses.

Forme diarrhée. — Lorsque la diarrhée est le seul symptôme qui se manifeste, la confusion est possible avec les empoisonnements, le typhus, la péritonite aiguë. Le diagnostic présente des difficultés insurmontables.

Forme occlusion. — Les formes d'occlusion d'emblée présentent beaucoup plus d'intérêt.

1° *Les cas les plus favorables pour le diagnostic seront ceux qui s'accompagneront d'évacuation sanguine.*

C'est avec l'*invagination* que le syndrome a les plus grandes analogies : mêmes douleurs violentes initiales, mêmes vomissements devenant rapidement fécaloïdes; dans les deux cas on a l'impression d'une occlusion intestinale bien qu'il y ait quelques évacuations sanglantes, car les malades ne sont pas soulagés et les gaz sont retenus et distendent l'abdomen. La constatation, par le palper, d'une tumeur dans l'abdomen complète la ressemblance.

Cependant, les signes suivants pourront permettre de reconnaître l'infarctus hémorragique :

L'anse infarcie donne au début un son tympanique à la percussion (Sprengel) ; bientôt elle se transforme en une masse allongée, mate à la percussion, et perceptible au palper sous forme d'une tumeur qui ne présente jamais les modifications de dureté et de consistance perceptibles au niveau d'une anse invaginée ;

Le météorisme et le tympanisme sont plus précoces et plus irréguliers dans les cas d'infarctus (Elliot) ;

L'ascite, l'augmentation de volume de la rate, l'existence d'autres thromboses sur d'autres veines, pourront faire songer à une thrombose au niveau du système porte.

Le diagnostic d'invagination fut porté dans le cas 1 de Picqué et Grégoire et dans le cas 1 de Polya.

Le *volvulus* qui présente le tableau clinique d'un étranglement interne, avec parfois quelques évacuations mélangées de sang, semble plus facile à reconnaître. Au reste, c'est une affection rare, portant presque toujours chez l'adulte sur l'S iliaque. La maladie regresse parfois spontanément.

Ce diagnostic fut porté dans le cas 2 de Picqué et Grégoire.

2° Si *l'hémorragie ne se manifeste pas par des symptômes cliniques*, et que l'occlusion s'installe d'emblée avec un début brusque et des douleurs violentes, on pensera à un iléus de strangulation. Le diagnostic sera, dans ce cas, impossible (1) ; six fois les accidents furent si nettement

(1) Cas de : Frankenhauser, Kendal-Francks, Kölbing, Polya (cas 2), Sachs, Sprengel (cas 1).

accentués qu'on les attribua à un iléus mécanique. Ce furent sur de semblables erreurs de diagnostic que furent entreprises les premières opérations.

Nous retrouvons dans les symptômes d'occlusion de l'infarctus hémorragique chacun des symptômes caractéristiques de l'iléus de strangulation. mêmes signes locaux (le gonflement de l'anse sus-jacente produit une répartition inégale du météorisme et un gonflement irrégulier de l'abdomen qui peuvent en imposer pour le signe de von Wahl et en tout cas faire écarter toute idée d'iléus paralytique) et mêmes signes fonctionnels (début brusque, douleur subite extrêmement violente se produisant sous forme de colique et s'accompagnant de vomissements prenant rapidement un caractère fécaloïde).

L'appendicite, par suite des symptômes d'occlusion dont elle s'accompagne, peut, elle aussi, prêter à confusion. Le problème est d'autant plus difficile que parfois la thrombose mésentérique est elle-même secondaire à l'appendicite.

Lenzmann a montré toutes les difficultés du diagnostic des différentes formes d'occlusion d'avec l'appendicite : il reconnaît 3 catégories de faits :

1° L'appendicite s'installe avec des symptômes manifestes d'occlusion;

2° L'occlusion s'établit dans la région cœcale ;

3° L'appendicite se complique réellement d'occlusion.

Les causes pouvant donner naissance au cours et à la suite de l'appendicite à l'occlusion intestinale sont nombreuses : ce peuvent être une péritonite (iléus dynamique); une compression (rectum) par une collection ou

des exsudats ; des brides amenant un étranglement ; enfin ce peut être une irritation provenant de l'appendice altéré produisant par voie reflexe une parésie intestinale (Marion). *A ces causes il faut ajouter la thrombo-phlébite mésaraïque* (Polya).

Marion divise les manifestations cliniques de l'occlusion à la suite de l'appendicite en trois grands groupes.

α) Immédiats, dans les premiers stades de l'appendicite.

β) Précoces, pendant la période d'inflammation.

γ) Tardives, après la disparition de tous les phénomènes inflammatoires.

L'infarctus hémorragique fut une complication précoce dans les cas 1 et 2 de Polya ; dans le cas de Falkenburg elle était tardive, ce fait est en rapport avec différents cas d'abcès hépatiques apparus plus ou moins longtemps après une appendicite [5 mois (Hermes), 6 mois (Herezel), 4 ans (Nothnagel)].

Par suite de la localisation à peu près régulière dans ces cas de la lésion à la *partie supérieure du jéjunum*, il résulte que la constatation d'une matité et d'une résistance douloureuse perceptibles au-dessous du rebord costal gauche, dans la région de l'ombilic, est un signe clinique très caractéristique de cette complication de l'appendicite (Polya).

Dans **les formes complètes** le diagnostic sera plus aisé. Le début brusque par des douleurs et des vomissements, l'occlusion succédant à la diarrhée, la tumeur abdominale, l'ascite de petit volume, le météorisme, parfois les évacuations sanglantes, l'évolution rapide sont des signes très caractéristiques de l'infarctus hémorragique.

Dans tous ces cas le diagnostic de la trombo-phlébite mésaraïque sera possible et même facile avec toutes les lésions obstructives lentes ou rapides des autres territoires du domaine porte : compressions de la veine porte, spléno-phlébite, pyléthrombose.

La spléno-phlébite telle que l'a décrite M. Rommelaëre, avec ses symptômes exclusivement spléniques, n'a aucun rapport avec l'affection que nous décrivons.

La pyléphlébite adhésive décrite par Frerichs est une affection essentiellement chronique, dont les symptômes les plus apparents sont l'ascite de grand volume à reproduction rapide après la ponction, la tuméfaction de la rate, la dilatation considérable du réseau des veines sous-cutanées abdominales; les symptômes gastro-intestinaux (diarrhée muqueuse parfois sanguinolente, vomissements et parfois hématémèse) sont au second plan.

Même lorsque la thrombose du tronc de la veine porte survient brusquement (souvent dans l'état puerpéral), et qu'elle a une *évolution aiguë* les principaux symptômes ainsi que l'a montré M. Rommelaëre sont : la spléno-mégalite et l'hypermégalie hépatique, l'ascite précoce, le développement rapide précoce et constant des veines sous-cutanées abdominales; les accidents hémorragiques digestifs sont tardifs et ne se produisent que lorsque les veines collatérales longtemps distendues sont devenues variqueuses; les troubles digestifs sont tout à fait inconstants et passagers. Nous avons vu quelle importance avait la réaction péritonéo-intestinale dans la thrombo-phlébite mésaraïque, et c'est cette réaction qui permettra d'affirmer la lésion des veines intestinales dans les cas de thrombo-phlébite primitive ou secondaire.

Le diagnostic d'infarctus hémorragique de l'intestin une fois établi, il restera à déterminer *s'il provient de l'embolie des artères ou de la thrombose des veines*, diagnostic qui peut présenter des difficultés insurmontables à cause des symptômes cliniques identiques de ces deux affections. Le fait de trouver une embolie dans un territoire quelconque donnera un appoint important pour le diagnostic : on peut noter souvent d'autres manifestations similaires (hémiplégie, gangrène d'un membre, embolie pulmonaire). Talke insiste sur l'importance de petites taches cutanées purpuriques qu'il a pu relever dans plusieurs cas et qui étaient dues à la dissémination de parcelles emboliques dans les vaisseaux du tégument cutané ; cette combinaison du purpura et de l'embolie des vaisseaux mésentériques est peu connue, mais elle aurait, d'après lui, une grande importance diagnostique.

A défaut d'embolie, la coexistence de lésions cardiaques ou de lésions athéromateuses doit aussi être mentionnée comme un appoint important, mais non décisif en faveur de l'embolie ou de la thrombose artérielle : la meilleure preuve en est fournie par le cas d'Eisenlohr où, s'appuyant sur la présence d'un anévrisme de l'aorte, on diagnostiqua une embolie de l'artère mésentérique, alors qu'il s'agissait d'une thrombose veineuse.

Ces difficultés du diagnostic nous expliquent les nombreuses méprises auxquelles a donné lieu l'infarctus hémorragique de l'intestin. Toutefois, ce diagnostic est possible, puisqu'il a pu être établi exactement dans quatre cas consécutifs à l'oblitération des artères (cas de Hegar, Fenlayson, Moos et Karcher) et dans un cas consécutif à

la thrombose des veines mésentériques (cas de Reitzenstein). Ce fait a une grande importance, car il prouve que par une observation minutieuse et une interprétation exacte des symptômes, on peut arriver à diagnostiquer cette affection. L'existence d'une cirrhose atrophique du foie, des signes de pyléphlébite (tuméfaction de la rate, dilatation des veines de la paroi abdominale, ascite, etc...), une phlébite d'une autre veine, des varices accentuées, seront autant d'apports en faveur d'une thrombo-phlébite mésaraïque.

Le diagnostic du siège de la lésion peut être fait par la matité et la tumeur formée par l'anse infarcie.

Il est impossible de fixer cliniquement la longueur de l'intestin malade, ce qui aurait une grande importance pour le traitement chirurgical.

THÉRAPEUTIQUE

« De tous les infarctus viscéraux, l'infarctus intestinal « est certainement le seul qui, de par sa situation, se prête « à une intervention chirurgicale. » (Gallavardin.) L'infarctus hémorragique secondaire à la thrombose des veines mésentériques, étant habituellement associé à des lésions viscérales graves et plus ou moins étendues (maladies de cœur, maladies de foie, autres thromboses veineuses) est moins favorable pour le traitement chirurgical que l'infarctus secondaire à l'embolie de l'artère mésentérique supérieure. Néanmoins, on ne peut abandonner sans secours des malades présentant des symptômes d'obstruction intestinale et voués à des complications péritonéales fatales, d'autant plus que le traitement médical n'offre aucun recours.

On a préconisé, au point de vue préventif, les préparations purgatives hydragogues qui entretiennent une hypersécrétion de la muqueuse digestive et ont pour effet de dégorger régulièrement les racines intestinales de la veine porte, et aussi la médication toni-cardiaque pour stimuler le cœur et empêcher le ralentissement de la circulation. On a essayé aussi de grands lavements pour arrêter

la gangrène, diminuer les hémorragies et favoriser la formation d'une circulation collatérale.

L'opération a été fréquemment entreprise (20 fois sur les 59 cas relevés), ce qui se comprend aisément par suite de la confusion facile et presque régulière avec l'occlusion intestinale : le diagnostic clinique n'avait pas été posé à l'examen et c'est au cours de la laparotomie seulement que les lésions caractéristiques et l'absence complète de tout étranglement, de tout volvulus, de toute invagination, ont permis d'affirmer avec certitude le diagnostic qui fut contrôlé ultérieurement par l'autopsie dans les cas mortels : dans un seul cas (Teissier), l'épaississement énorme du mésentère induisit en erreur et fit croire à un néoplasme profond ; c'est la seule fois où le diagnostic ne fut pas fait au cours de l'intervention.

La laparotomie exploratrice doit donc constituer le premier temps opératoire en vue d'établir, ou tout au moins de contrôler, le diagnostic toujours hésitant : elle permettra de plus de fixer le siège et l'étendue des lésions et de juger de l'opportunité d'une intervention curative.

Indications opératoires

On doit admettre avec la plupart des auteurs (Watson, Talke) que les indications opératoires doivent dépendre de :

1° L'*état général* du malade. Si l'épuisement, le collapsus, laissent quelque espoir de succès, il faut donner au malade la seule chance de guérison qu'il ait, et pratiquer la

laparotomie. Dans de nombreux cas la gravité de l'état général du malade fut une contre-indication opératoire.

2° L'*état local* dans lequel on trouve l'intestin et le mésentère doit régler la possibilité de l'intervention curative et sa nature.

Nature de l'intervention

Laparotomie exploratrice. — Souvent (7 fois) (1), les conditions locales ou l'aggravation de l'état général au cours de l'opération obligèrent de refermer à la hâte l'abdomen, et de s'en tenir à une simple laparotomie exploratrice.

Anus contre-nature. — Dans 5 cas (2), on établit un anus contre-nature. Cette opération n'a donné aucun succès et ne saurait convenir dans l'infarctus hémorragique : c'est une opération palliative contre l'arrêt des matières, et tout le danger réside ici dans la nécrose des parois et l'apparition de la gangrène ainsi que de la péritonite qu'il faut s'efforcer de supprimer.

Dans 4 cas (3), l'anus fut établi sur le cœcum, au-dessous des lésions intestinales ; par suite il était tout à fait inefficace ; dans le cas de Mignon et Dopter, l'intestin fut ouvert au-dessus de la lésion.

On pourra toujours, lorsque l'entérotomie se sera montrée impossible au cours de la laparotomie, établir

(1) Bradford, Köster (cas 1), Péron et Beaussenat, Picqué et Grégoire (cas 2), Sachs, Sprengel (cas 1), Talke (cas 2).

(2) Kraft (cas 1), Kraft (cas 3), Polya (cas 2), Picqué et Grégoire (cas 1), Mignon et Dopter.

(3) Polya, Picqué et Grégoire (cas 1), Kraft (cas 1), Kraft (cas 3).

un anus iliaque au-dessus de la lésion : cette opération rapide, simple, et ne produisant aucun shock, sera un pis-aller, une planche de salut laissée au malade.

Entéro-anastomose. — L'entéro-anastomose sans résection, telle qu'elle fut pratiquée dans le cas de Teissier, [où trompé par l'épaisseur du mésentère, on crut à un néoplasme] laisse persister le danger de l'anse nécrosée, sans offrir les avantages de rapidité et de facilité d'exécution que permet l'anus contre-nature ; elle ne saurait convenir en aucune façon.

Résection. — Elliot a établi le premier que la résection de l'anse malade est la seule opération qui puisse offrir quelque chance de succès : Sprengel, qui s'est beaucoup occupé de la thérapeutique de cette maladie, s'est efforcé d'en montrer toutes les difficultés : il insiste sur les mauvaises conditions locales :

1° Etendue souvent considérable de l'infarctus ;

2° Altérations graves du mésentère qui rendront une ligature extrêmement dangereuse ;

3° Conditions de résorption du péritoine modifiées et amoindries ;

4° Enfin, le fait que l'on se trouve en présence d'une entéro-sténose, et qu'il faudra vider le bout supérieur de l'intestin pendant l'opération, ajoute une difficulté nouvelle.

La condition de réussite essentielle, ainsi que l'a montré Elliot, est de pratiquer une *résection assez étendue* jusqu'au niveau des tissus sains de la paroi intestinale.

Plusieurs questions se posent :

1° Quelle quantité d'intestin peut-on réséquer sans provoquer des troubles de la nutrition générale ?

Pour des contusions de l'abdomen Köcher et Köberlé ont réséqué plus de 2 mètres d'intestin et les malades guérirent. Grzebicki, se basant sur les expériences de Sem, admet qu'une résection de $2^{m}90$ est parfaitement possible chez l'homme; dans le cas qui nous occupe, les entérectomies les plus étendues furent pratiquées par Talke (cas 1) qui enleva $1^{m}50$ d'intestin; et par Elliot qui enleva $1^{m}30$ ce dernier cas guérit.

Elliot croit qu'il est préférable d'étendre l'opération et de réséquer plutôt quelques centimètres de plus, ce qui ajoute très peu aux dangers que court le malade, et présente une sécurité sérieuse contre les dangers très grands de gangrène et de perforation, au niveau du bout supérieur de l'intestin distendu et profondément altéré.

2° *Que faut-il faire des deux bouts intestinaux* ?

α) Rapprochement immédiat soit par *l'entérorrhaphie*, soit par le *bouton de Murphy*.

Cette méthode, de beaucoup la plus brillante, présente de grandes difficultés et des dangers qu'a signalés Sprengel.

1° Il est parfois extrêmement difficile de délimiter exactement la lésion et de préciser l'endroit où les tissus sont sains;

2° On opère sur une paroi de l'intestin qui est épaissie et plus ou moins altérée;

3° Il y a parfois une disproportion énorme entre le bout supérieur qui est dilaté, et la partie inférieure qui est contractée.

Le grand danger est la récidive de la gangrène dans la ligne de suture, lorsque l'entérectomie n'a pas été assez étendue; c'est ce qui détermina la mort du malade de Ken-

dal Francks : le shock opératoire, très redoutable chez cette catégorie de malades, par suite de la lenteur de l'entérorrhaphie circulaire, peut être évité par l'emploi du bouton de Murphy qui réduit énormément la durée de l'opération. Il fut employé dans les 3 cas de Polya, Talke (cas 1), Sprengel (cas 2).

β) La *création d'un anus contre-nature* par l'abouchement des deux bouts intestinaux à la plaie opératoire, présente de nombreux avantages :

1° C'est une opération rapide, ce qui est un avantage précieux, si l'on doit faire entrer en ligne de compte les forces du malade ;

2° Elle permet de ne pas fermer la cavité abdominale sur un péritoine qui peut être infecté ;

3° Elle permet d'éviter des accidents, si on n'a pas pratiqué sa résection au milieu des tissus sains.

C'est l'opération que pratiqua *Elliot chez son malade qui guérit* : les deux bouts intestinaux furent réunis dans un deuxième temps opératoire. Sprengel considère cette opération comme la plus sûre, par suite de sa simplicité et de sa brièveté, et comme la meilleure, bien qu'elle nécessite deux actes opératoires.

γ) *La gastro-entérostomie.* — Kölbing fut amené, par suite de circonstances particulières, à pratiquer une gastro-entérostomie, et son malade guérit ; l'infarctus siégeait à la partie supérieure du jéjunum ; après la résection, le bout central correspondait à la portion tout initiale du jéjunum, immédiatement au-dessous du repli duodéno-jéjunal. Ce bout d'intestin était trop court pour établir une anastomose latérale et une suture circulaire des deux bouts, pré-

sentait le danger de la récidive de la gangrène dans ce bout supérieur; aussi Kölbing l'oblitéra et il aboucha le bout périphérique à l'estomac par une gastro-entérostomie postérieure. Le malade guérit et ne présenta ultérieurement aucun trouble des fonctions de l'estomac.

Le *pronostic* de l'entérectomie dépendra :

1° De l'étendue des lésions ;

2° De la précocité de l'intervention, c'est-à-dire de l'état général du malade;

3° De la rapidité de l'intervention.

Extériorisation de l'anse. — A côté de la résection il convient de placer l'extériorisation de l'anse infarcie telle qu'elle fut pratiquée par M. Mouchet : les dangers de péritonite se trouvent évités. Ce procédé opératoire conviendra surtout aux cas où les lésions seront limitées et où l'état général exigera une grande rapidité d'intervention.

En résumé : sur les 6 cas où les conditions locales et générales furent assez favorables pour permettre l'entérectomie, il y eut 2 guérisons.

L'opération étant la seule chance de guérison, pratiquer toujours la laparotomie, à moins de contre indications venant de l'état général.

La laparotomie seule pourra fixer l'étendue des lésions.

La règle de conduite doit être d'opérer tôt, largement et rapidement.

L'entérectomie est la seule opération comptant des guérisons à son actif.

OBSERVATIONS

Sans compter deux cas cités par Kölbing sans indication bibliographique et que nous n'avons pu retrouver : (cas de Monro et Workmann, cas de Grawitz) et sans compter un cas de Sprengel rapporté sans détails, nous avons pu réunir 59 observations d'infarctus hémorragique de l'intestin consécutif à la thrombo-phlébite des veines mésaraïques.

Nous sommes heureux de témoigner notre reconnaissance à M. Albert Mouchet, assistant de chirurgie à l'hôpital des Enfants-Malades, et à M. Castaigne, chef de laboratoire à l'hôpital Beaujon, qui nous ont communiqué trois observations nouvelles.

Nous ne faisons que citer, sans aucune analyse, les observations de Burgess, de Goodheart, Lilienthal, Lobert, Nordenfelt, Westhoff, déjà rapportées par Gallavardin et ne présentant aucun intérêt particulier.

Obs. 1. — Auriol, Thèse de Paris, 1883 (d'après Dreyfous).

Homme 40 ans, cancer du rectum et diarrhée continue.

Les selles s'arrêtent, le ventre augmente de volume (ascite légère) la fosse iliaque droite devient un peu douloureuse, pas de

vomissements. On note une légère dilatation des veines sous cutanées abdominales dans le flanc droit.

Mort le 3e jour.

Autopsie. — Dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Liquide ascitique abondant. La portion terminale de l'intestin grêle sur une longueur de 0m60 est rouge lie de vin et les parois sont épaissies. La cavité intestinale est remplie de gros caillots noirâtres qui bouchent presque entièrement sa lumière. La muqueuse est rouge apoplectique, elle est recouverte de lambeaux épithéliaux qui se détachent facilement. Les branches de la veine mésentérique supérieure sont dilatées et oblitérées par des caillots depuis leur origine à l'intoplisie. Dans le tronc porte coagulations récentes qui se prolongent dans ses branches de divisions hépatiques.

Cancer du rectum.

Rate normale.

Obs. 2. — Barth, *Société médicale des hôpitaux*, 22 octobre 1897.

Homme 47 ans, ayant eu à 33 ans une phlébite double des membres inférieurs. Entre à l'hôpital pour des crises douloureuses simulant des coliques hépatiques, durant depuis treize jours et dues à une pyléphlébite adhésive, survenue en pleine santé. Les selles étaient régulières, le ventre légèrement ballonné, mais non tendu, la palpation douloureuse dans la région sus-ombilicale : il n'y avait ni ascite, ni circulation veineuse collatérale.

Brusquement, le 4e jour après l'entrée, le ventre se météorise, il y a suppression des selles et des gaz, hoquets, vomissements d'un vert porracé très abondants, la fièvre s'allume, les traits s'altèrent, le lendemain le ventre est très tendu et très douloureux. Collapsus et mort.

Autopsie. — 1 litre de sérosité rougeâtre. Intestin uniformément météorisé. La lésion intestinale siège 1 mètre au-dessous du duodénum; à cet endroit l'intestin est rouge violacé, recouvert de

fausses membranes récentes minces ; nettement limitée en bas, la lésion s'atténue progressivement en haut. La paroi de l'intestin altéré est épaissie, dépourvue d'élasticité ; les valvules conniventes sont élargies, épaissies ; la muqueuse est recouverte d'un exsudat friable se détachant aisément. Le calibre est uniforme et se continue sans ligne de démarcation avec les anses voisines. L'anse malade est distendue par une sérosité sanieuse ; la partie inférieure de l'intestin renferme des matières fécales parfaitement digérées, elle est saine en dépit du météorisme et de l'hypérémie diffuse du péritoine. Le mésentère est épaissi (2 centimètres) lardacé, sillonné par des veines thrombosées de la grosseur d'une plume de corbeau.

Thrombose généralisée des veines du mésentère même, au niveau des parties saines de l'intestin, depuis leur origine jusqu'à leur embouchure dans le tronc de la veine mésentérique.

Thrombose splénique ; la rate n'est pas augmentée de volume.

Thrombose porte, caillot fibrineux plus ancien adhérent à la paroi veineuse qui présente des altérations de phlébite.

La sérosité abdominale recueillie aseptiquement, vingt heures après la mort reste stérile.

Obs. 3. — Bradford, *Brit. med. Jour.*, April 1898 (d'après Talke).

Jeune homme, 20 ans. Douleur abdominale et diarrhée légère qui s'arrête bientôt : les douleurs augmentent et siègent dans la région ombilicale. Vomissements qui deviennent fécaloïdes ; des purgatifs amènent quelques selles : masse diffuse dans la fosse iliaque gauche. Collapsus.

Opération le 9e jour. Laparotomie exploratrice. Mort aussitôt l'opération.

Autopsie. — Intestin rouge foncé sur une longueur de 0^m48 ; mésentère épaissi. La veine mésentérique supérieure est obstruée par un thrombus ancien et en partie suppuré qui remonte dans le

tronc porte presque dans le hile du foie ; mais là il est de date plus récente. A un endroit, la thrombose s'étend jusqu'à l'intestin. L'artère mésentérique est normale, les ganglions du mésentère sont gros. Un d'entre eux est suppuré et la cavité de l'abcès communiquait avec l'intérieur de la veine thrombosée. C'est là très vraisemblablement la cause de la thrombose.

Obs. 4 — Burgess, *Sheffield*, 1892-1893, p. 317-319.

Obs. 5. — Castaigne (Cas I). — *Cirrhose atrophique. — Thrombo-plébite mésaraïque sans thrombose de la veine porte.*

X..., âgé de 45 ans. — Observé dans le service du Dr Gilbert.

Cirrhose atrophique avec ascite qu'on était obligé de ponctionner régulièrement toutes les trois semaines environ.

Brusquement, le malade ressent une douleur extrêmement violente presque syncopale dans la fosse iliaque droite. On croit à une appendicite, d'autant plus qu'il y a des vomissements et de la constipation opiniâtre.

Les phénomènes douloureux s'amendent dès le lendemain, mais la constipation persiste, et le liquide ascitique se forme avec une abondance extrême (on ponctionne quatre fois en huit jours et on retire 40 litres). La veille de la mort, le malade a rendu du sang noir par l'intestin à la suite de l'administration d'un lavement.

Autopsie. — Cirrhose atrophique ; 1 mètre environ d'intestin grêle est violacé noirâtre, à ce niveau, thrombo-phlébite des veines du mésentère : les veines sont thrombosées jusqu'à l'origine du tronc de la veine mésentérique inférieure.

Obs. 6. — Castaigne (Cas II). — *Néphrite atrophique. — Urémie gastro-intestinale. — Thrombo-phlébite mésaraïque.*

X..., âgé de 32 ans, soigné à plusieurs reprises dans le service de M. Talamon, à l'hôpital Tenon.

Il venait consulter à chaque fois pour des accidents gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) et il fut très facile de mettre les différents symptômes sur le compte d'une néphrite atrophique lente dont il présentait tous les signes (syndromes urinaires et syndrome cardio-artériel) Durant les séjours qu'il fit à l'hôpital dans les cinq mois qui précédèrent sa mort, il eut à plusieurs reprises des selles sanguinolentes qui firent penser chez lui à l'existence d'ulcérations intestinales d'origine urémique.

La mort survint à l'occasion d'une crise plus longue d'urémie gastro-intestinale, terminée par des accidents épileptiformes et coma urémique. Aucun des symptômes qui précédèrent la mort ne fit songer à une phlébite mésaraïque; sa diarrhée ne cessa pas un seul jour et si l'on trouva du sang dans ses selles, on en avait également noté lors de ses crises antérieures.

Autopsie. — On peut constater l'existence d'une néphrite interstitielle typique avec cœur très hypertrophié. Pas de cirrhose du foie.

Dans l'intestin on constate des ulcérations superficielles très caractéristiques surtout au niveau du duodénum.

L'intestin grêle dans sa partie terminale, sur une longueur de $0^{m}75$ environ, présente dans son ensemble une teinte violacée et il est facile de s'assurer que cette altération est due à une thrombo-phlébite oblitérante des veines mésaraïques, sans que le tronc porte soit intéressé.

Nous pensons que la pathogénie d'un cas semblable peut être interprétée de la façon suivante : ulcérations intestinales d'origine urémique, infection au niveau de ces ulcérations, ayant causé la thrombo-phlébite des veines mésentériques de la partie terminale de l'intestin grêle, dès leur origine à l'intestin jusqu'à leur terminaison dans le tronc de la veine mésentérique inférieure.

Obs. 7. — Chuquet, *Bull. Société anatomique*, 22 fév. 1878.

Homme de 62 ans, atteint de cirrhose atrophique avec œdème

des membres inférieurs et ascite, qui est amené à l'hôpital dans le coma avec hypothermie. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Trois ou quatre litres de sérosité citrine dans la cavité abdominale. Une anse de la partie moyenne de l'intestin grêle est brun rougeâtre, rappelant la couleur de l'intestin sphacélé, sur une étendue de 0^m35. La teinte se dégrade aux deux extrémités. Les parois sont rigides et l'intestin ne s'affaisse pas; la muqueuse est tuméfiée et les valvules connivents forment des saillies rigides. Il n'y a pas de sang dans toute l'étendue du tube digestif.

Le mésentère est épaissi, triplé d'épaisseur.

Toutes les veines sont pleines de caillots noirâtres qui se prolongent jusque dans le tronc de la grande mésaraïque. Presque toutes les branches du territoire de la grande mésaraïque, même au delà de la lésion sont thrombosées.

Cirrhose du foie. Rate volumineuse.

Obs. 8. — Delatour, *Annals of Surgery*, Januar 1895 (d'après Deckart et Kœlbing).

Malade âgée de 31 ans, présentant depuis quatre ans une splenomégalie avec, depuis un an, des hémorragies intestinales, des hématemèses et une anémie commençante. Extirpation de la rate.

Dans les jours qui suivent l'opération, diarrhée incessante. Le 23e jour de l'opération, subitement douleurs abdominales, vomissements incessants. Le soir élévation de la température, météorisme commençant collapsus. Mort le lendemain sans selles.

Autopsie. — Epanchement ascitique rougeâtre (3/4 de litre).

Toute la partie moyenne de l'intestin grêle est rouge sombre comme dans un étranglement serré. Aucun signe de péritonite. Les ligatures sont restées en place.

Les racines des veines spléniques sont remplies de caillots durs, qui se prolongent en devenant plus mous jusque dans les racines de la veine mésentérique supérieure dont ils obturent l'embouchure ainsi que celle de la veine mésentérique inférieure.

Obs. 9. — Dreyfous, *Bull. Soc. anatomique*, juin 1885.

Homme 52 ans, atteint depuis longtemps d'une cirrhose atrophique. Ponctionné tous les quinze jours. Brusquement, douleurs abdominales généralisées et vomissements bilieux. Le 3e jour de la maladie on sent un empâtement diffus douloureux et submatité dans la fosse iliaque droite. Mort le troisième jour sans selles.

Autopsie. — Petite quantité de liquide ascitique. Dans le flanc droit anses intestinales rouge-noir sur une longueur de 0m60. Au niveau de la lésion, l'intestin est dilaté et distendu à l'excès, et la surface péritonéale est couverte de vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle provenant d'hémorragies. Les limites de l'infarctus sont nettement tranchées. Le contenu de l'intestin est du sang noir à moitié coagulé; les parois de l'intestin ont une épaisseur de 1 centimètre; la muqueuse offre une coloration vineuse et pas d'ulcérations.

Œdème du mésentère qui est épais de 3 centimètres. Toutes les veines provenant de la lésion intestinale sont oblitérées par des caillots cruoriques, elles aboutissent à une des grosses branches de division de la veine mésentérique supérieure qui est occupée par un caillot ancien adhérent long de 4 à 5 centimètres. Au-dessus se trouve un caillot récent qui se prolonge dans la veine mésentérique et la veine porte jusqu'à ses branches de division.

Cirrhose atrophique du foie. Rate volumineuse.

Cœur flasque et gras.

Obs. 10. — Dunlop, *The Lancet I*, 1900 (d'après Talke).

Homme de 51 ans. Violentes douleurs abdominales s'accompagnant de vomissements. Hypothermie. Bientôt les douleurs prennent le caractère de crampes. Paroi abdominale molle sans tension. Il s'écoule par le rectum une petite quantité de sang clair et liquide. Collapsus, mort en deux jours.

Autopsie. — Deux anses de la partie moyenne de l'intestin grêle ont leur paroi infiltrée de sang et de couleur noir. La ligne de séparation des parties malades est nettement tranchée et se poursuit jusque sur le mésentère. La muqueuse est intacte. L'intestin ne renferme aucune matière mais une petite quantité de sang liquide semblable à celui qui s'était écoulé avant la mort. Toutes les veines de la portion malade du mésentère sont oblitérées par des caillots rouge foncé. Les artères sont normales.

Obs. 11. — Eisenlohr, *Berichte aus den Hamburger Staatskrankenaustalten,* p. 76, 1890 (d'après Deckart et Kœlbing).

Un malade atteint d'anévrysme de l'aorte a de la diarrhée depuis le début de mars. Le 30 mars, il a plusieurs crises de coliques extrêmement douloureuses. Les selles qui jusqu'alors étaient simplement constituées de liquide diarrhéique deviennent dans la nuit du 30 au 31 mars extrêmement fréquentes et fortement teintées de sang. — Le 31 mars douleurs abdominales très vives, météorisme abdominal sous-ombilical. Pouls petit. — Le 1er avril vomissements fréquents de couleur chocolat. Selles peu abondantes teintées de sang.

Diagnostic : embolie de l'artère mésentérique supérieure.

Autopsie. — Anévrysme et athérome de l'aorte. Œdème pulmonaire. Infarctus de la rate. Foie muscade. L'intestin est distendu. Tout le péritoine intestinal est de couleur brun foncé. Les anses intestinales sont agglutinées par un mince exsudat fibrineux. L'angle et une partie du côlon descendant sont de teinte gangréneuse. L'artère mésentérique supérieure et inférieure sont libres de tout caillot. Dans les veines mésentériques de la partie gangrenée siègent des thrombus consistants de couleur rouge, légèrement adhérents qui s'étendent d'une part à une branche plus forte de la veine mésentérique inférieure, de l'autre à plusieurs branches se distribuant à l'intestin. De même dans une partie du mésentère répondant à un segment de l'iléon on trouve des veines

obturées dans toute l'étendue de leur territoire par des trombus rouge-sombre. La muqueuse de différents segments du jéjunum, de l'iléon, du côlon est fortement infiltrée, de teinte jaunâtre, avec des eschares superficielles molles, mais non détachées. La nécrose est plus accentuée à l'angle du côlon où la muqueuse pend détachée.

Nulle part de trace de flexion ou de pincements de l'intestin.

Obs. 12. — Elliot, *Annals of Surgery*. Januar 1895 (d'après Deckart, Kœlbing, Gallavardin).

Malade âgé de 25 ans. Volumineuse hernie inguinale qui, dix mois avant la maladie actuelle, présente quelques accidents d'étranglement, mais peut être réduite par le taxis.

Douleurs de la partie inférieure droite de l'abdomen dans les quatorze derniers jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital.

La veille de l'entrée à l'hôpital, à la suite d'efforts, la douleur augmente, réapparaît brusquement dans la partie inférieure droite de l'abdomen et s'accroît sans cesse en intensité. Vomissements, selles normales.

A son entrée à l'hôpital, toute la partie inférieure de l'abdomen est douloureuse. Douleurs continues avec renforcements paroxystiques comme des coliques, — ni nausées, ni vomissements; hoquets. Pas de météorisme : tuméfaction allongée en boudin de la fosse iliaque droite.

Le lendemain, pâleur, affaiblissement; on ne porte aucun diagnostic.

Opération. — Il s'écoule une grande quantité de sérosité sanglante. On trouve quelques anses jéjunales de couleur rouge sombre, presque noires, épaissies, infarcies en voie de sphacèle (odeur gangréneuse). Les lésions sont mal limitées. On ne découvre aucune cause d'étranglement, ni de torsion; les vaisseaux sont durs et semblent thrombosés; les ganglions du mésentère sont gros.

Résection de 48 pouces d'intestin (1^{m}29) : l'intestin réséqué contenait du liquide sanglant, mais pas de matières. Les artères ne saignèrent que peu à cause du collapsus. Suture des lèvres de l'intestin à la plaie.

Le lendemain, évacuation du sang par l'anus artificiel ; puis les jours suivants, évacuation de matières fécales.

Dix-sept jours après, réunion par suture des deux bouts de l'intestin sectionné.

Guérison sans altération de la nutrition.

L'*examen histologique* de l'intestin réséqué montre de la thrombose des veines.

(Cet examen est cité dans le texte.)

Obs. 13. — Falkenburg (Cas I). — *Archiv für klin. Chirurgie* Bd. 70. 1903.

Homme, 30 ans.

On pose le diagnostic de péritonite par perforation de l'appendice, mais on n'intervient pas à cause du mauvais état général.

Autopsie. — Thrombose ancienne du tronc de la veine mésaraïque supérieure et thrombose récente étendue dans ses branches. Infarctus hémorragique de l'intestin. Péritonite hémorragique.

Appendicite ulcéreuse cicatrisée.

Obs. 14. — Falkenburg (Cas II). — *Archiv für klin. Chir.* Bd. 70. 1903.

Femme, 39 ans : le diagnostic clinique était : hémorragie stomacale après une cirrhose atrophique.

Autopsie. — Syphilis. Thrombose ancienne du tronc porte et thrombose récente des branches de la veine mésentérique supérieure. Hémorragie dans la séreuse et dans l'iléon. Infarctus hémorragique d'une longue anse de l'intestin grêle. Péritonite hémorragique suppurée. Cirrhose du foie.

Obs. 15. — Frankenhauser, *Saint-Petersburg. med. Wochenschrift*, 1894 (d'après Deckart et Kœlbing).

Malade âgée de 25 ans. Pendant les deux dernières semaines, douleurs abdominales et constipation. Aucune selle depuis quatre jours. Douleurs violentes dans la partie supérieure de l'abdomen. Très vive sensibilité à la pression et distension de l'abdomen, principalement dans les parties supérieures. Vomissements fréquents, ayant eu une seule fois une odeur fécaloïde. Faiblesse, mort.

Diagnostic. — Occlusion de l'intestin grêle haut situé.

Autopsie. — Thrombose porte à la suite d'une ancienne périphlébite porte ; la thrombose s'étend dans la veine mésentérique supérieure. Plus de 1 mètre de l'intestin grêle est infarci.

Obs. 16. — Garmsen. *Ein Fall von hœmorragischer Infarcierung des Dünndarm.* Kiel, 1895 (d'après Talke).

Délivrance manuelle après un avortement. Pertes fétides et sanglantes. Soudain douleur atroce dans le ventre. Selles liquides répétées, vomissements. Matité nette dans l'hypogastre droit. Le lendemain, vomissements répétés. Météorisme. Mort.

Autopsie. — Débris placentaire nécrosé adhérent à la paroi postérieure de l'utérus. Péritonite purulente et putride. Une partie du jéjunum est rouge sombre foncé, la séreuse est recouverte d'un exsudat de fibrine à ce niveau. La séreuse du reste de l'intestin est pâle. La paroi de l'intestin est épaissi, rigide. La muqueuse est partout recouverte d'un enduit fibrineux grisâtre. Les veines provenant de l'intestin infarci sont depuis leur origine à l'intestin, presque partout, remplies de caillots rouges, épais, adhérents en quelques endroits. Les caillots se suivent jusque sur la veine porte. Thrombose de la veine splénique. Thrombose de la veine crurale droite. Thrombose de la veine hypogastrique. Infarctus de la rate.

Obs. 17. — Goodheart, *Path. Transact*.XI.

Obs. 18. — Hamilton. *The Lancet*, II, 1899 (d'après Talke).

Homme, 68 ans. Jaunisse depuis 18 ans. Douleurs vagues dans le côté gauche du ventre depuis quatre jours ; puis brusquement douleurs diffuses dans tout l'abdomen, vomissements répétés avec hoquet : quelques gaz, pas de selle ; lavement sans résultat, le malade perd un peu de sang par l'anus. Facies abattu, langue sèche, le pouls est petit, inégal, les douleurs s'accroissent, la température s'élève ; le ventre est sensible à la pression dans toute son étendue, particulièrement dans la région cœcale. Mouvements péristaltiques très nets accompagnés de douleurs : arrêt des gaz. L'abdomen se tend. On est obligé de renoncer à l'opération.

Autopsie. — Liquide sanglant dans la cavité abdominale. L'intestin grêle dans toute son étendue est rouge sombre épaissi. Le contenu intestinal est rouge foncé. Le mésentère est épaissi, congestionné. Thrombus gris, adhérent, obturant la portion supérieure de la veine mésentérique supérieure, se prolongeant dans la veine porte qui n'est qu'incomplètement oblitérée. Tout le reste des veines du mésentère contient des thrombus mous, non adhérents. La muqueuse du gros intestin est légèrement hypéremiée et présente par place des ecchymoses. La veine mésentérique inférieure est oblitérée par un thrombus récent. Le cœur est dilaté et le myocarde pâle : il y a un caillot dans l'oreillette. L'aorte abdominale présente quelques plaques athéromateuses : les artères mésentériques sont libres. Cœur mou et pâle.

Obs. 19. — Handfort. *The Lancet*, II, 1892 (d'après Talke).

Homme, 41 ans. Ictère depuis douze semaines. Subitement douleur abdominale très violente, hématemèse, nombreuses selles sanglantes. Chute rapide des forces. Mort en vingt-quatre heures.

Autopsie. — Carcinome de la tête du pancréas qui avait déterminé l'ictère chronique. Les rameaux porte du foie sont remplis de pus. La veine porte extra-hépatique contient un caillot épais, dense et adhérent, en partie décoloré. Les veines mésentériques sont dures et tendues au toucher et contiennent aussi des thrombus qui semblent être de date plus récente. La veine cave contient aussi un thrombus qui semblait ne dater que de quelques jours.

Infarctus hémorragique de l'intestin grêle. L'intestin grêle et le gros intestin renferment de nombreux caillots de date récente, qui obstruaient complètement en plusieurs endroits la lumière de l'intestin.

Obs. 20. — Hilton-Fagge. *Transact. Pathological Society of London*, v. XXVII, p. 124, 1876 (d'après Watson et Elliot).

Femme, 34 ans. Vingt jours après son premier accouchement, phlébite de la veine crurale gauche; quelques jours après, phlébite de la veine crurale droite; en même temps diarrhée intense. Juste un mois après son accouchement, subitement violente douleur abdominale diffuse paroxystique, puis vomissements dont quelques-uns sont teintés de sang. Abdomen normal mou, sans symptômes locaux. Mort douze heures après le début de l'attaque dans le collapsus.

Autopsie. — Un segment du jéjunum et le mésentère y attenant sont rouge-sombre. Lésions nettement limitées commençant quelques centimètres au-dessous du duodénum et s'étendant à peu près jusqu'au milieu de l'intestin grêle. Le reste de l'intestin est pâle. L'intestin contient un liquide rouge clair. Des lambeaux de la muqueuse pendent détachés.

Thrombus ancien adhérent et ramolli à son centre, occupant la portion initiale du tronc de la veine-porte.

Thrombus plus récents occupant le tronc de la veine mésentérique supérieure et quelques veines du mésentère jusqu'à 2 ou

3 centimètres de l'intestin infarci, mais dépassant l'étendue de la lésion intestinale ; quelques veines sont thrombosées au delà de la lésion intestinale.

Thrombus dans les veines fémorales remontant jusque dans la veine cave.

Obs. 21. — Hirtz et Josué. — *Société médicale des Hôpitaux*, 13 juillet 1900.

Lingère, 33 ans.

Symptômes de pyléphlébite à début assez brusque : douleurs lombaires et dorsales, ascite, circulation veineuse collatérale, rate augmentée de volume, œdème des membres inférieurs, diarrhée.

Trois semaines après : vomissements alimentaires, puis bilieux, douleurs abdominales extrêmement violentes, facies péritonéal. Le lendemain coma. Température 37° à 37°5. Mort le surlendemain, sans selle.

Autopsie. — Liquide ascitique citrin; $0^{m},50$ d'intestin sont rouges, rigides, épaissis avec dépoli de la séreuse; l'anse malade contient du sang fluide rouge; la paroi intestinale a plus de 1 centimètre d'épaisseur; le mésentère est épaissi et a 1 centimètre à la coupe.

Endophlébite ancienne et thrombose du tronc porte.

Thrombose des veines du mésentère près de l'anse malade.

Obs. 22. — Kendal-Francks. — *Transact. Royal Academy of Medicine in Ireland*, vol. XI, p. 8245, 1893 (d'après Elliot et Deckart).

Un malade atteint de varices et d'ulcères de jambe présente des symptômes d'occlusion intestinale aiguë : douleurs violentes, vomissements, arrêt des selles et des gaz.

Pendant l'*opération*, on trouve un volvulus d'une anse de l'intestin grêle atteinte de gangrène. Le mésentère de cette anse est

épais et œdémateux et toutes les veines thrombosées : au toucher, elles donnaient l'impression de cordes roulant sous le doigt.

Résection de seize pouces (0m,43) d'intestin grêle. Suture immédiate des deux bouts.

Mort deux jours après l'opération.

Autopsie. — Gangrène dans la ligne de suture de l'intestin. Thrombose d'une grande partie des veines du mésentère. Thrombose incomplète du tronc porte. Caillots anciens.

Kendal-Francks considère la thrombose comme la cause de la gangrène. Le volvulus était secondaire.

Obs. 23. — Kœlbing. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Bd. 33, 1902.

Ouvrière, 31 ans. — Typhus, trois ans auparavant. Trois semaines après des couches normales surviennent de la diarrhée, puis des douleurs abdominales ; le cinquième jour de la maladie, expulsion de parcelles de matières non sanglantes, mais sans gaz ; vomissements répétés depuis deux jours, hoquets, 38°8. Ballonnement du ventre qui est douloureux à la pression et fortement tendu dans les parties latérales ; tympanisme. Les vomissements prennent une odeur fécaloïde.

Diagnostic : Occlusion intestinale.

Opération : Laparotomie médiane ; il s'écoule 1 litre de liquide ascitique, clair, transparent ; à la partie initiale du jéjunum, 0m50 d'intestin sont d'un rouge violacé, la séreuse terne friable gangreneuse ; le mésentère attenant est dur infiltré ; à la section du mésentère on voit que les veines sont thrombosées, tandis que les artères donnent abondamment. Résection de l'anse malade : on obture le bout supérieur que l'on enfouit sous le repli duodéno-jéjunal ; on abouche à l'estomac le bout inférieur qui appartient à la portion initiale du jéjunum par une gastro-entérostomie inférieure ante-colique. Suture de la paroi abdominale.

Dans les trois premiers jours qui suivent l'opération, vomisse-

ments et hoquets : le malade ne rend ni selles ni gaz. Retour progressif des fonctions intestinales. *Guérison.*

Obs. 24. — Kœster. — Cas I. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898 (d'après Kœlbing).

Ouvrier, 31 ans, est atteint depuis quelques années d'une diarrhée sans évacuation sanglante; subitement sans cause et sans constipation antérieure, il ressent de violentes douleurs de la région vésicale qui bientôt s'étendent à tout le ventre. En même temps vomissements n'ayant aucun caractère fécaloïde. Malgré des lavements ni selles, ni gaz ne sont évacués. L'abdomen présente dans ses parties supérieures un gonflement tympanique et en bas une légère matité sans aucune autre particularité.

Diagnostic : iléus.

Laparotomie exploratrice. — On trouve un grand segment de l'intestin gangreneux, on ne poursuit pas l'opération qui ne semble comporter aucune chance de succès. Mort le lendemain de l'opération.

Autopsie. — On trouve dans la cavité abdominale une petite quantité de liquide fétide, trouble et rouge sombre. Une grande partie du côlon descendant ainsi que tout l'S iliaque sont gangreneux. Le péritoine est partout lisse et brillant, à l'exception des parties gangrenées. La muqueuse de l'intestin grêle est partout normale; dans le côlon ascendant quelques follicules sont augmentés de volume; dans la partie la plus supérieure du côlon descendant au-dessus des parties gangreneuses sur 3 centimètres de long de petites ulcérations superficielles allant jusqu'à la musculaire. La muqueuse rectale est normale. L'aorte et l'artère mésentérique sont normales. Les branches veineuses provenant de la partie gangrenée ainsi que le tronc de la veine mésentérique inférieure sont, par contre, remplis de thrombus tout à fait adhérents.

Obs. 25. — Kœster, (Cas II). — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898 (d'après Kœlbing).

Femme âgée de 40 ans. Elle est prise subitement deux mois après la guérison d'une fièvre typhoïde, de douleurs abdominales et de vomissements fécaloïdes. Laparotomie, on libère quelques adhérences épiploïques à la partie terminale de l'iléon : guérison de l'occlusion.

Six semaines plus tard, de violentes douleurs abdominales et des vomissements réapparaissent : rapidement collapsus et mort.

Autopsie. — Péritonite peu accentuée, gangrène de presque tout l'intestin grêle, commençant au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal et s'étendant jusqu'à la valvule de Bauhin. Le mésentère de ce segment intestinal est considérablement épaissi et infiltré de sang. Les veines à cet endroit sont remplies de thrombus sombres et peu adhérents.

Obs. 26. — Kœster, (Cas III). — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898 (d'après Kœlbing).

Ouvrier de 57 ans, amaigrissement accentué, artério-sclérose prononcée, ascite. Subitement, collapsus et mort (n'a pas été suivi attentivement).

Autopsie. — Anse intestinale violacée distendue : la paroi sur une longueur de $0^{m},65$ est épaissie et infiltrée de sang : la muqueuse est grisâtre et grenue. Les veines mésentériques appartenant à la partie gangrénée sont remplies de thrombus que l'on peut facilement détacher, tandis que le tronc de la veine mésentérique ainsi que le reste des veines abdominales sont libres.

Dans le foie cirrhose et carcinome.

Obs. 27. — Kraft, (Cas I). — *Hospitalstidende*, Copenhague, 4 août 1897.

Malade âgé de 57 ans, présentant depuis cinq jours des signes d'occlusion.

Anus iliaque au siège d'élection, mort.

Autopsie. — Pyléphlébite chronique, thrombose de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique ; gangrène de l'iléon et du jéjunum. Peritonite hémorragique.

Dégénérescence du foie et des reins. Cœur gros.

Obs. 28. — Kraft, (Cas II). — *Hospitalstidende*, Copenhague, 4 août 1897.

Malade de 37 ans.

Autopsie. — On trouve une thrombose des veines mésentériques supérieure, splénique et porte. Gangrène de l'iléon. Sarcome des capsules surrénales. Hypertrophie de la rate. Dégénérescence du foie, des reins et du myocarde.

Obs. 29. — Kraft. (Cas III). — *Hospitalstidende*, Copenhague, 4 août 1897.

Malade, 37 ans.

Varices des jambes. Douleurs abdominales et symptômes d'occlusion. Laparotomie. Anus iliaque.

Autopsie. — Thromboses des veines mésentériques supérieures, porte et splénique. Infarctus hémorragique du jéjunum et de l'iléon. Péritonite diffuse. Dégénérescence du foie, des reins, du myocarde.

Obs. 30. — Leduc, *Progrès médical*, 1884 (d'après Dreyfous).

Femme âgée de 49 ans. Cirrhose syphilitique du foie avec ascite volumineuse nécessitant des ponctions répétées.

Diarrhée avec douleurs vives dans l'abdomen pendant trois ou quatre jours. On fait une ponction, et six à sept heures après hématemèse de 3/4 de litre, arrêt des selles, persistance des douleurs. Mort le quatrième ou le cinquième jour de la maladie.

Autopsie. — Deux à trois litres de liquide ascitique ; $0^{m}25$ au-dessous du duodénum, 1 mètre d'iléon est lie de vin, rouge foncé ; la coloration se dégrade aux deux extrémités, le reste de l'intestin est blanc grisâtre, pâle, exsangue. Infiltration de sang liquide dans la paroi intestinale qui a de 8 à 10 millimètres d'épaisseur. Tout l'intestin grêle contient du sang fluide en plus grande abondance au niveau de la lésion. Le gros intestin est encombré de cybales qui baignent dans le sang liquide.

Les veines mésentériques qui naissent de l'anse malade sont thrombosées. Cette thrombose se prolonge jusque dans le tronc porte qui se trouve oblitéré ainsi que ses branches de division intrahépatique. Thrombose de la veine splénique. Varices de l'estomac dont une est rompue.

Cirrhose syphilitique. Grosse rate.

Obs. 31. — Letulle et Maygrier, d'après Magnan, Thèse de Paris, 11 juillet 1898.

Femme âgée de 37 ans, multipare. Phlegmatia alba dolens de la jambe gauche lors d'une grossesse antérieure. Au sixième mois d'une grossesse compliquée d'albuminurie accouchement prématuré d'un fœtus macéré. Délivrance normale.

Le septième jour qui suit l'accouchement, la malade ressent un malaise général : constipation, vomissements, augmentation de l'albuminurie.

Cinq jours après, aggravation subite : facies grippé, pouls faible et rapide. Ventre ballonné et très douloureux à la pression, vomissements fréquents. Le lendemain, selles sanglantes, collapsus et mort. La température est demeurée normale.

Autopsie. — Fausses membranes dans la fosse iliaque gauche. Léger épanchement séro-sanguinolent. 0^m50 au-dessous du duodenum, 1^m50 d'intestin grêle est tuméfié rouge sombre brun, la paroi est épaissie, la muqueuse est rouge foncé sans ulcération et recouverte par place de sang. Les ramifications correspondantes de la veine mésentérique supérieure sont dilatées, oblitérées par des coagulations fibrineuses.

Examen microscopique.

Obs. 32. — Lilienthal, *Mathews q. j. Rectal diss.*, Louisville, 1898, p. 158-161.

Obs. 33. — Lobert, Inaugural-Dissertation. Greifswald, 1877.

Obs. 34. — Lund, *Hospitalstidende*, Copenhague, 23 mars 1898.

Femme, 39 ans.

Sept accouchements, une fausse couche. Syphilis.

Elle meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Thrombose et phlébite de la veine mésaraïque. Congestion et début de gangrène dans le jéjunum et l'iléon. Péritonite légère. Cirrhose hépatique. Dégénérescence du myocarde.

Obs. 35. — Mac Weeney, *The Lancet*, 23 décembre 1893 (d'après Watson).

Une jeune fille entre à l'hôpital pour un érysipèle du cou consécutif à un abcès; quelques jours plus tard violentes douleurs épigastriques et mort en quelques heures.

Autopsie. — Thrombose de la veine mésentérique supérieure et de ses branches d'origine. Dans ce territoire infarctus hémorragique de l'intestin.

Obs. 36. — Maylard (Cas I). — *Brit. med. journal*, n° 16, 1901 (d'après Talke).

Femme de 26 ans. Sténose du pylore, gastro-entérostomie. Le jour qui suit l'opération, douleur dans le bas-ventre. Suspicion de péritonite. Pouls petit et fréquent. Pas de vomissements, émission de gaz par l'anus. Des lavements amènent de violentes douleurs. Léger ballonnement du ventre qui survient peu de temps avant la mort.

Autopsie. — L'intestin grêle sur une longueur de 1 mètre au-dessus de la valvule iléo-cæcale est de couleur noire. Les veines dans la partie du mésentère attenant à la lésion de l'intestin sont thrombosées.

Obs. 37. — Maylard (Cas II). — *Brit. med. Journal*, n° 16, 1901 (d'après Talke).

Malade, 28 ans. Maladie de Basedow. Résection de la moitié gauche du corps thyroïde après l'opération, douleurs dans le bas-ventre faisant craindre un début de péritonite. Diarrhée sanglante. Pas de vomissements. Léger ballonnement du ventre. Mort quelques jours après l'opération.

Autopsie. — Presque tout l'iléon est noirâtre. Thrombose des veines du mésentère.

Obs. 38. — Mignon et Dopter, *Presse Médicale*, 29 octobre 1904.

Garde républicain, 48 ans. Il y a deux ans, phlébite de la saphène interne gauche.

Début progressif par des douleurs abdominales, vagues au début, puis accentuées dans la suite avec constipation et ballonnement du ventre sans réaction fébrile. Dans l'hypochondre gauche existe un point douloureux correspondant à un empâtement diffus, profond. Le dixième jour, vomissements bilieux, ventre ballonné, facies péritonéal, pas d'émission de gaz par l'anus. Hoquet. Tension abdominale à gauche.

On pense à un épithélioma.

Laparotomie latérale gauche : liquide sanguinolent abondant; anses d'intestin grêle rouges, violacées turgescentes, Mésentère épaissi.

Entérostomie : elle donne issue à du sang noir; absence de matières fécales.

Coma. Mort le soir.

Autopsie. — Anse intestinale extrêmement dilatée de teinte ardoisée. Paroi intestinale épaissie, tuméfiée, œdémateuse. Contenu intestinal, bouillie noirâtre sanglante. Mésentère épaissi, contenant des veines thrombosées. La rate est hypertrophiée, farcie par du sang noir, farcie de foyers hémorragiques.

Thrombose primitive de la grande mésaraïque et de ses radicules. Thrombose secondaire plus récente de la veine porte, et thrombose passive de la petite mésaraïque et de la veine splénique.

Examen histologique.

Obs. 39. — Mouchet (résumée in *Presse médicale*, décembre 1905).

Madame R..., âgée de 36 ans. Entrée le 19 juin 1903 à l'hôpital Necker dans le service de M. le Professeur Le Dentu, salle Lenoir, lit n° 24.

La malade qui jouit d'une bonne santé habituelle est une grande multipare : elle a eu 12 enfants dont il reste 6 vivants.

Vers le 20 mai 1903, la malade fait une fausse couche; dans les jours qui suivent, la fièvre apparaît et on lui fait chez elle un pre-

mier curettage incomplet et un second curettage est pratiqué quelques jours après à Boucicaut où elle reste en traitement quinze jours.

La fièvre et les pertes de sang l'ont fortement anémiée. Le ventre augmente peu à peu de volume, mais il n'est nullement douloureux.

Le 17 juin brusquement, elle ressent des douleurs abdominales violentes, le ventre augmente encore de volume et se tend. Des lavements amènent une émission de matières peu abondantes.

Le 19 juin. La malade entre à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Le Dentu.

C'est une femme d'une certaine corpulence, présentant un léger degré d'obésité : on est frappé de suite par son facies jaune pâle et exsangue et par la gravité de l'état général : les yeux sont excavés, le facies grippé, les extrémités sont refroidies, la respiration est accélérée, le pouls rapide et incomptable et la température manifestement au-dessous de la normale à 36°4. La malade pousse des gémissements continuels que lui arrache une douleur atroce, violente, lancinante semblant revenir par paroxysmes et à prédominance très nettement marquée autour de la région ombilicale. Pas de selles depuis le lavement administré l'avant-veille, il y a arrêt complet des gaz et des matières. Pas de vomissements ni même d'état nauséeux ; langue humide et saburrale.

A l'examen, le ventre se montre fortement tendu, ballonné, tympanisé dans son ensemble, mais à un examen plus attentif, on remarque que la voussure est plus accentuée dans la région épigastrique sous forme d'une saillie transversale sus-ombilicale, très nettement tympanique et semblant répondre au siège du côlon transverse dilaté par des gaz; la percussion tympanique de la région sus-ombilicale contraste avec une zone de matité absolue limitée par une courbe à concavité supérieure et occupant toute la région sous-ombilicale : la sensation de flot est très nette. La palpation est rendue très difficile par l'état de tension des parois et par les douleurs qu'elle réveille dans toute l'étendue de l'abdomen.

Les parois abdominales doublées d'un épais pannicule adipeux

sont sillonnées par de nombreuses veines, fortement dilatées qui y dessinent un riche réseau surtout dans la région sus-pubienne et dans toute la partie droite de l'abdomen.

Le tympanisme gêne la percussion du foie et de la rate qui semblent normaux.

Dans les poumons on trouve des râles sous-crépitants aux deux bases avec submatité légère sans souffle.

Cœur normal.

Urines normales au point de vue de l'albumine et du sucre.

Le toucher rectal et vaginal a été pratiqué.

Opération le 19 juin 1903 à 9 heures du soir par M. le Dr Mouchet, chef de clinique.

Chloroforme.

Incision longue sous-ombilicale médiane : il sort des litres de liquide ascitique : on sent le foie petit : le cœcum est épaissi et adhérent, l'appendice est dans une situation retro-cœcale enfoui dans la graisse et les adhérences.

L'intestin grêle n'est pas distendu, une anse de l'iléon apparaît avec une coloration rouge foncé noirâtre sur une longueur de $0^{m}50$ environ, cette teinte ecchymotique va en se dégradant aux deux extrémités.

Le mésentère très gros, semblant épaissi et induré, présente plusieurs ecchymoses au voisinage du bord intestinal. La paroi intestinale ne revient pas avec l'eau chaude et ne saigne pas par une petite incision. L'anse est extériorisée car elle semble sphacélée et est maintenue au dehors avec quatre fils de soie fine. Deux à droite, deux à gauche.

Suture partielle de l'incision en un seul plan.

20 juin. — Le facies est cireux, la respiration anxieuse, la température s'est maintenue à 36°8. Les douleurs abdominales persistent extrêmement vives. La malade a une diarrhée sanguine violente, extrêmement abondante et incoercible, d'une intensité telle qu'elle a traversé le matelas. La diarrhée perd peu à peu son aspect sanguinolent mais elle persiste sous forme d'une diarrhée séreuse très abondante, jusqu'à la mort de la malade.

Mort le 20 juin à 2 heures 1/2 du soir.

Autopsie, le 22 juin 1903.

A l'ouverture du péritoine il s'écoule une certaine quantité de liquide. Le péritoine est normal.

Les premières anses jéjunales ont sur une longueur de 50 centimètres une coloration rouge-foncé qui montre qu'elles étaient en voie de sphacèle certain.

Les dernières anses de l'iléon sont sphacélées sur une longueur de 50 centimètres. Le sphacèle s'arrête à 3 ou 4 centimètres du cœcum.

Sur la moitié antérieure gauche du cœcum, la paroi externe contre l'iléon présente un épaississement graisseux vascularisé qui se montre à la coupe constituée par de la graisse sillonnée de veines thrombosées. Sur la muqueuse du fond du cœcum près de son bord droit, existent trois petites plaques de sphacèle de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50. Sur la lèvre supérieure de la valvule iléo-cœcale se trouve une plaque de sphacèle qui empiète sur la lèvre inférieure près de la zone externe droite. Ces plaques de sphacèle sont allongées dans le sens des valvules conniventes.

Le mésentère que l'on a dissocié dans la recherche des veines mésentériques, présente plusieurs ecchymoses au niveau du bord de l'intestin : il est très épaissi tendu sur une longueur de 50 centimètres.

La veine mésentérique supérieure est complètement thrombosée jusqu'à ses radicules terminales : à son embouchure elle mesure 50 millimètres de circonférence, soit un diamètre de 14 millimètres au lieu de 10, elle est donc légèrement dilatée : la veine collectrice principale de l'anse sphacélée a 20 millimètres de circonférence, ce qui lui donne un diamètre de 6 à 7 millimètres.

La veine mésentérique inférieure est peu augmentée de volume un caillot s'étend sur une longueur de 10 centimètres, mais pas plus loin.

La veine porte est thrombosée : le caillot s'étend dans la veine

splénique jusque dans la rate : il est formé de deux parties : une partie périphérique plus consistante se détachant assez aisément de la paroi ; une partie centrale molle. La veine porte mesure 57 millimètres de circonférence soit un diamètre normal de 18 millimètres.

Le foie très gros à la vue et à la coupe pèse 1.250 grammes. La vésicule biliaire est entourée complètement de péritoine, débordant le bord inférieur du foie, ne contenant pas de calcul. Bile normale.

Rate, pas d'infarctus. A la coupe quelques coagulations sortent des veines, à la périphérie il y a quelques adhérences péritonéales. Le poids de 160 grammes est normal.

Le rein droit fusionné avec le gauche passe devant la colonne vertébrale. Poids 260 grammes.

L'utérus a son volume normal : les lèvres du col sont kystiques. Les deux ovaires, mais surtout le gauche, sont scléro-kystiques.

Les poumons présentent de la congestion œdémateuse des bases. Pas de nodule tuberculeux.

Le cœur présente une légère surcharge graisseuse, le poids est de 280 grammes.

150 grammes de liquide séreux dans le péricarde.

Endocarde, aorte : rien.

Artères mésentériques normales.

Examen histologique pratiqué par M. Pettit.

L'examen a porté sur l'artère mésentérique, le foie et les veines mésentériques.

1° *Artère mésentérique.* — L'endothélium a disparu, mais cette altération est peut-être imputable à la putréfaction cadavérique. La musculature est normale, mais le tissu conjonctif périvasculaire est infiltré par places de cellules embryonnaires.

2° *Foie.* — La lobulation du foie est très apparente même sur les coupes pratiquées parallèlement à la surface du foie.

Les parois des vaisseaux, surtout les ramifications de la veine-porte sont fortement sclérosées, infiltrées de cellules embryonnaires.

La plupart des cellules hépatiques sont atteintes, un certain nombre d'entre elles sont réduites à une minime couche de cytoplasma, la graisse occupant la presque totalité de l'élément; d'autres sont surchargées de pigments; enfin, par endroits, les cellules se nécrosent et disparaissent, bientôt à leur place se substituent des cellules embryonnaires, qui sont le point d'origine de foyers de sclérose.

3° *Veines mésentériques.* — Les parois de la veine sont exclusivement formées de tissu conjonctif lamineux, toute trace d'endothélium a disparu complètement. La lumière vasculaire est en totalité oblitérée par un coagulum parsemé de grains pigmentaires d'aspect mélanique.

Obs. 40. — Nordenfelt, *Hygiea*, LIX, p. 228-231.

Obs. 41. — Péron et Beaussenat, *Société anatomique*, juillet 1894.

Journalier, 48 ans, obèse, syphilitique, alcoolique; bourrelet hémorroïdaire datant de longtemps. Quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, présente, à différentes reprises, des vomissements et des douleurs abdominales diffuses et irradiées à la région lombaire.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, les vomissements persistent, les selles sont régulières, une seule fois il rend avec ses garderobes du sang rouge qui vient de ses hémorroïdes : les douleurs sont excessivement violentes à maximum au niveau de la fosse iliaque droite, avec irradiation dans le bassin, dans les lombes et dans les reins. Le ventre n'est pas météorisé, il est douloureux : la contraction des muscles abdominaux rend son exploration difficile. On pense à une appendicite (ces accidents sont dus à une pyléphlébite évoluant sourdement).

Six jours après son entrée, il ressent brusquement une sensation de déchirement dans l'abdomen, les vomissements s'accentuent, le ventre est légèrement météorisé, et ne supporte pas

la pression superficielle ; l'état général devient très mauvais : faciès péritonitique. Pas de selle.

Le lendemain, la mort semble imminente ; on croit à une appendicite avec péritonite suraiguë.

Laparotomie exploratrice. — On trouve un litre de liquide ascitique citrin, et dans le flanc gauche une anse jéjunale bleu-noirâtre recouverte de fausses membranes avec dans les circonvolutions un peu de liquide louche. Le pouls devenant imperceptible on referme l'abdomen ; mort deux heures après

Autopsie. — Anses intestinales distendues. Liquide ascitique louche roussâtre dans la cavité pelvienne. $0^{m}90$ au-dessous du duodénum, $0^{m}50$ d'intestin est bleu noirâtre, le péritoine qui le recouvre est recouvert de fausses membranes minces. L'intestin sus-jacent est distendu : l'intestin ne contient pas de sang dans sa cavité. Le mésentère est épaissi et œdémateux ; les veines d'origine de la mésaraïque au niveau de l'anse malade sont remplies par des thrombus rouge violacé récents. Il en est de même pour les veines du mésentère et pour le tronc de la grande mésentérique. La petite mésentérique est aussi oblitérée par un thrombus récent (le gros intestin est normal). Thrombus anciens en voie d'organisation dans la veine splénique : rate énorme avec infarctus. Thombose et phlébite récentes dans le tronc porte que l'on retrouve jusqu'au niveau du hile du foie. Pas de cirrhose du foie.

L'ensemencement du liquide recueilli pendant l'opération est négatif.

Obs. 42. — Picqué et Grégoire (Cas I). — *Société de Chirurgie*, 14 janvier 1902.

Homme, 49 ans.

Brusquement diarrhée extrêmement abondante (douze à quinze selles dans la journée) durant quinze jours ; il continue à manger et à travailler.

Puis la diarrhée s'arrête et fait place à une constipation absolue ; le lendemain une douleur diffuse dans tout l'abdomen avec maxi-

mum au niveau de l'épigastre et de l'ombilic, excessivement violente l'oblige à cesser son travail. Vomissements alimentaires puis bilieux ; le troisième jour de la maladie, des douleurs deviennent d'une intensité intolérable; une purgation détermine plusieurs selles abondantes et liquides. Le cinquième jour il entre à l'hôpital : contracture des muscles abdominaux, pas de météorisme, 38°8, une selle hémorragique.

Le sixième jour, facies hippocratique, pouls filiforme incomptable, hoquet, ventre légèrement ballonné.

Diagnostic : appendicite ou invagination iléo-cœcale.

Laparotomie. — Liquide ascitique, rougeâtre, sanguinolent. Intestin noirâtre légèrement distendu, mésentère épaissi de teinte hemorragique dans toute son étendue ; vomissement de sang pendant l'opération. Anus iliaque à droite ; à l'ouverture de l'intestin il s'écoule une assez grande quantité de sang noirâtre sans odeur fétide.

Dans la nuit le pansement est traversé par le sang qui s'échappe par l'orifice de l'anus iliaque. Mort le lendemain matin.

Autopsie. – Intestin grêle d'aspect gangreneux de teinte noirâtre depuis 0^m10 au-dessous du duodénum jusqu'au cœcum, l'intestin grêle est plus noir à sa partie moyenne qu'à ses deux extrémités.

Le tronc de la mésentérique supérieure ainsi que le tronc porte sont normaux. La veine mésentérique supérieure est oblitérée au point de convergence des branches de l'intestin grêle. Caillot adhérent dans la première branche de bifurcation de la veine mésentérique supérieure ; dans les autres branches, caillot de stase descendant de 2 à 3 centimètres dans le vaisseau et sans adhérence. Au-dessous les vaisseaux du deuxième ordre, les arcades anastomotiques sont d'aspect normal.

Obs 43. — Picqué et Grégoire (Cas II). — *Société Chirurgie* 14 janvier 1902.

Homme, 47 ans.

Subitement, vomissements continuels et abondants. Ventre régu-

lièrement ballonné, douloureux à la pression, mais surtout à gauche où l'on sent un empâtement profond, quelques selles non sanglantes, 38°.

Diagnostic, volvulus de l'S iliaque.

Laparotomie exploratrice le soir même : on reconnaît une phlébite de la veine mésentérique supérieure. Après l'opération vomissements noirâtres et mort douze heures après.

Autopsie. — Sérosité sanguinolente en assez grande quantité. La portion initiale du jéjunum est rouge foncé, noirâtre, recouvert de quelques fausses membranes sur une étendue de 1^{m}50. Le mésentère de cette région est épaissi et a 2 centimètres d'épaisseur. Plaque de sphacèle ardoisée à la portion tout initiale du jéjunum.

Thrombose du tronc de la veine porte et de la grande mésentérique se prolongeant dans les branches de cette dernière veine.

Obs. 44. — Pilliet (Cas I). — *Bull. Société anatomique*, 1889.

Homme de 72 ans, obèse, porteur de varices développées des jambes. Subitement il ressent une violente douleur abdominale suivie quelques heures après de nausées, de vomissements et de ballonnement du ventre. Le lendemain le ventre est très tendu et très douloureux, vomissements assez abondants, marc de café. Arrêt des selles dès le début.

Autopsie. — Les intestins tympanisés font saillie hors de l'abdomen. Un segment de 0^{m}40 d'intestin grêle est modérément distendu, rouge sombre et recouvert de minces fausses membranes. Sphacèle de la muqueuse sous l'aspect de plaques minces jaunâtres, néo-membraneuses. Mésentère tendu, farci de sang, épais de 2 centimètres.

Les veines sont dilatées, remplies de caillots adhérents par place.

Obs. 45. — Pilliet (Cas II). — *Progrès médicat,* 21 juin 1890.

Femme de 70 ans obèse, morte très rapidement.

Autopsie. — 0m60 d'intestin grêle, est de teinte violacée se dégradant aux deux extrémités : la muqueuse au niveau de la lésion est sphacelée superficiellement.

Examen microscopique.

Obs. 46. — Polya (Cas I). — *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 16 février 1905.

Journalier, 41 ans. Depuis quinze jours, fièvre et douleurs abdominales dans le côté droit de l'abdomen; trois jours avant l'entrée à l'hôpital, le ventre devient douloureux et très tendu, vomissements répétés, bilieux au début, puis nettement fécaloïdes.

A son entrée à l'hôpital, hoquets et vomissements rouge brun fécaloïdes ; arrêt complet des selles et des gaz, un lavement détermine l'expulsion de liquide sanguinolent ; malade abattu ; l'abdomen est météorisé, légèrement sensible à la pression; à la palpation on sent dans la moitié gauche de l'abdomen une tuméfaction boudinée qui rend à la percussion un son tympanique.

On songe à une invagination.

Laparotomie médiane sous-ombilicale : issue d'un abondant exsudat sanguinolent contenant quelques flocons fibrineux; une partie de l'intestin, grosse comme un bras d'enfant, a une paroi fortement épaissie, violacée tirant sur le noir; elle est recouverte d'un exsudat fibrineux et répand une odeur de putréfaction ; tout le reste de l'intestin est affaissé, légèrement injecté; la séreuse est dépolie, recouverte de fibrine. Le mésentère attenant à la partie d'intestin malade est farci de sang et boursouflé.

On croit à une embolie de l'artère.

Résection de 1m10 d'intestin. Bouton de Murphy : le bout

proximal se trouve dans le voisinage du repli duodéno-jéjunal. Suture de la paroi abdominale.

Le malade évacue plusieurs selles et des gaz; il meurt trois jours après l'opération.

Autopsie. — L'appendice présente une perforation grosse comme un grain de chénevis. Abcès du mésentère. Dans le tronc de la veine mésentérique supérieure, thrombus gris sale, long de 4 centimètres, gros comme le doigt, adhérent à la veine veineuse; il se prolonge jusque dans la veine porte qui ne présente pas d'altération de ses parois : en bas il se prolonge sous forme d'un thrombus rouge foncé, adhérant lâchement dans ses racines veineuses jusqu'à l'insertion du mésentère sur l'intestin.

Obs. 47. — Polya (Cas II). — *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 16 février 1905.

Fonctionnaire, 48 ans. Ressent brusquement des douleurs abdominales, en même temps fièvre élevée et vomissements; le malaise (crise au cours d'une appendicite chronique) disparaît rapidement; le malade reprend ses occupations.

Quinze jours après, brusquement, douleurs abdominales intolérables, accompagnées de diarrhée et de vomissements fréquents alimentaires puis bilieux. Bientôt après, arrêt complet des selles et des gaz, néanmoins le quatrième jour un lavement détermine l'expulsion de gaz et d'une selle abondante; les douleurs diminuent d'intensité. Le cinquième jour de la maladie le ventre est météorisé surtout dans la région sus-ombilicale, et sensible à la pression dans la fosse iliaque droite et dans l'hypocondre gauche; matité à ce niveau, mais pas de résistance. 37°2.

Diagnostic. — Occlusion intestinale haut située, secondaire à une appendicite, ayant débuté quinze jours avant.

Opération. — Laparotomie médiane; sérosité sanguinolente, dans la moitié gauche de l'abdomen; anse violacée recouverte d'un exsudat fibrineux; le mésentère est dur, épaissi et parsemé de ganglions tuméfiés.

Deuxième incision dans la fosse iliaque droite : ablation de l'appendice et suture du cæcum à la paroi en vue de l'établissement d'un anus artificiel. Suture de l'incision médiane.

Incision du cæcun le soir; il s'écoule des matières molles et quelques heures après, selle spontanée par l'anus. Mort le lendemain.

L'appendice qui était adhérent est épaissi ; il contient du muco pus, la muqueuse est marbrée et présente des érosions et des ecchymoses.

Autopsie. — Les anses supérieures du jéjunum sont extraordinairement dilatées, rouge sombre, livides, leur paroi est épaissie, la séreuse est dépolie et recouverte d'un exsudat fibrineux. La lésion débute à 0^m50 au-dessous du duodénum, et s'étend sur une longueur de 0^m80 ; elle se délimite mal à ses deux extrémités. Le mésentère est dur et épaissi au niveau des anses malades et recouvert de quelques fausses membranes.

Dans la veine mésentérique supérieure, thrombus gris sale baignant dans le pus et adhérant lâchement à la paroi; les rameaux collatéraux qui proviennent de l'anse malade sont remplis par des thrombus mous et purulents.

Phlébite purulente d'une veine provenant du méso-cæcum; le méso-cæcum est injecté et rempli de sérosité trouble.

Obs. 48. — Polya (Cas III). — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 23 février 1905.

52 ans, journalier. Début par des douleurs d'estomac et des vomissements avec arrêt des selles et des gaz ; deux jours après, amélioration notable et à la suite d'un lavement, expulsion d'une selle; le sixième jour aggravation subite : violentes douleurs abdominales, vomissements marc de café, météorisme de l'abdomen qui est sensible dans toute son étendue. On pratique une uréthrotomie externe pour un ancien rétrécissement traumatique de l'urèthre. Collapsus et mort.

Autopsie. — 300 grammes de liquide louche, rougeâtre ; à $0^m,50$ au-dessous du duodénum, $0^m,50$ d'intestin sont rouges, durs, imbibés de sang et recouverts d'un dépôt fibrineux ; la muqueuse est rougeâtre ; le petit et le gros intestin contiennent 1 litre de sang liquide.

Thrombus stratifié et adhérent dans le tronc de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure, thrombus non adhérents dans les branches provenant de l'anse malade.

Oblitération de la veine cave inférieure et des veines iliaques. Thrombose des veines fémorales.

Obs. 49. — Reitzenstein, *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 6, p. 257, 10 février 1903.

Docteur F., âgé de 30 ans. Varices des deux jambes, hématuries provenant de varices vésicales.

Le malade a, depuis un an, des douleurs peu prononcées dans le ventre. Début par des douleurs abdominales et de la diarrhée. Ces symptômes s'accentuent au bout de quelques heures et la diarrhée devient sanglante. Le lendemain, on remarque une résistance diffuse dans le côté droit de l'abdomen, au niveau de l'angle du côlon ascendant. Le troisième jour de la maladie, vomissements fécaloïdes mêlés de sang et diarrhée sanglante persistante, collapsus, hoquets ; abdomen non tendu, mou, dépressible, matité et résistance peu nette à droite ; voussure médiane sus-ombilicale. Arrêt des vomissements et de la diarrhée et mort.

Diagnostic. — Iléus paralytique consécutif à une thrombose de la veine mésentérique : les varices et les hématuries vésicales antérieures permirent de faire ce diagnostic. Le pronostic semblait fatal et on n'intervint pas.

Autopsie. — Grand épanchement sanglant remplissant toute la cavité abdominale. Le côlon transverse est gros comme le bras. Immédiatement au-dessous de lui et dans le côté droit de l'abdomen se trouvent des anses infarcies rouge sombre et recouvertes

d'un péritoine dépoli, mais sans fausses membranes. Le mésentère répondant à ces anses infarcies est épaissi et œdémateux, les veines sont dilatées et obturées par des caillots, les uns rouges et récents, les autres plus anciens. Le tronc de la veine mésentérique supérieure présente un ancien caillot pariétal adhérent à la paroi et il est complètement oblitéré par un caillot rouge plus récent.

Obs. 50 — Sachs, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892 (d'après Deckart).

Homme, 32 ans, brasseur ethylique, souffrait depuis longtemps de douleurs abdominales; subitement, douleur déchirante dans le ventre, puis ballonnement très intense de l'abdomen. Arrêt des selles. Vomissements fécaloïdes.

Diagnostic. — Iléus.

Laparotomie exploratrice. — Il s'écoule une grande quantité de liquide à odeur fécaloïde. On aperçoit quelques anses intestinales qui sont toutes noires. Mort peu de temps après l'opération.

Autopsie. — Presque tout l'intestin grêle est noir, quantité abondante de liquide sanguinolent dans l'estomac. La veine porte est obturée par un caillot épais, rouge sombre, qui s'étend dans toute la veine mésentérique supérieure.

Obs. 51. — Sprengel (Cas I). — *Archiv für klinische Chirurgie*, Bd. 67, p. 587, 1902.

Malade, 22 ans, tourneur. Soigné à l'hôpital pour une blennorragie. Douleurs dans le bas-ventre à droite de la vessie et douleurs d'estomac. Arrêt des selles et des gaz pendant quatre jours, vomissements.

Le cinquième jour. Ballonnement du ventre ; vomissements sanglants; hoquets. Facies pâle, pouls 140.

Diagnostic. — Occlusion de cause indéterminée.

Opération. — Laparotomie exploratrice. Il s'écoule une quan-

tité abondante de liquide ascitique teinté de sang. Intestin grêle distendu, de couleur rouge sombre. Les veines du mésentère sont dures au palper et semblent thrombosées. Les ganglions du mésentère sont gros. Le pouls étant très mauvais on arrête l'opération. Mort deux heures après.

Autopsie. — Liquide sanglant dans l'estomac. Exsudats fibrineux par place sur le péritoine. Intestin grêle boursouflé et distendu en totalité. Au milieu de l'intestin grêle zone infarcie de couleur rouge sombre: lésions mal limitées. La muqueuse est détachée à cet endroit et la musculaire est à nu. L'intestin est rempli de sang pur.

Toutes les veines de la portion d'intestin infarci sont thrombosées. Thrombus compact blanchâtre par place dans le tronc de la veine mésentérique, se prolongeant jusque dans la veine-porte où il se termine par une appendice pointu.

Les artères du mésentère sont intactes.

Le gros intestin est normal.

Abcès du lobe médian de la prostate gros comme un pois : gonocoques. Les veines avoisinantes et les veines du plexus vésical sont en partie thrombosées. Dans les grosses veines du petit bassin, par place, thrombus adhérent.

Obs. 52. — Sprengel (Cas II). — *Archiv für klinische Chirurgie*, Bd. 67, p. 587, 1902.

Femme, 25 ans. Il y a trois ans et demi, thrombose de la veine sous-clavière gauche. Pyléphlébite six mois après, vomissements de sang abondants. Opérée pour une hydrocèle venant faire saillie à l'orifice inguinale et communiquant avec la cavité abdominale. Un mois après cette opération, brusquement violentes douleurs épigastriques dans la nuit, puis vomissements simples, arrêt complet des gaz durant tout le cours de la maladie, néanmoins, quarante-huit heures après le début, plusieurs selles liquides de teinte rouge-brun accentuée. Dès le second jour de la maladie, ré-

sistance au palper dans la région ombilicale avec sonorité à la percussion à ce niveau, matité dans les parties déclives due à de l'ascite, 39°. Le quatrième jour de la maladie, persistance des bruits intestinaux (péristaltisme), vomissements fécaloïdes, ballonnement irrégulier du ventre prédominant du côté droit, tympanisme sus-ombilical, résistance appréciable au palper avec matité à ce niveau.

Diagnostic. — Occlusion intestinale vraisemblablement consécutive à une invagination et on intervient.

Opération. — Liquide ascitique rougeâtre abondant. A l'endroit où le palper montrait de la résistance, anse intestinale répondant à la partie moyenne du jéjunum, longue de 0^m 50, de couleur bleu foncé tirant sur le vert sombre. Epaississement du mésentère correspondant.

Résection de plus d'un mètre d'intestin, qui est rendue difficile par l'état du mésentère semblable à de la gelée. Bouton de Murphy. Mort vingt heures après l'opération.

Autopsie. — Thrombose de la sous-clavière et de la jugulaire gauche. Rate fortement augmentée de volume. Artères mésentériques normales.

La veine-porte est oblitérée par un ancien thrombus ; elle est suppléée par un canal collatéral volumineux qui aboutit au hile du foie et où s'abouche la veine mésentérique supérieure, qui est libre dans ses branches principales. Dans une zone de la partie moyenne du mésentère, artères et veines mésentériques sont obturées par des caillots anciens, tout à fait organisés, de couleur grise : le mésentère, à cet endroit, est parcouru par de nombreux petits vaisseaux qui donnent l'impression de tissus caverneux.

Dans la région infarcie on voit une volumineuse veine mésentérique obturée par un thrombus récent, les veines qui se rendent à l'intestin sont obturées.

Lésions d'infarctus typique sur l'intestin enlevé.

Obs. 53. — Talke (Cas I). — *Beitræge zur klinischen Chirurgie.* Bd. 38, 1903.

Homme, 61 ans, concierge. Phlébite de la veine fémorale droite, datant de trois ans. Subitement, sans troubles digestifs antérieurs, douleurs abdominales et vomissements. Deux jours après, accentuation des douleurs, vomissements qui deviennent fécaloïdes, arrêt des selles et des gaz depuis le début malgré des lavements répétés. Collapsus commençant. Abdomen tendu, sensible à la palpation dans toute son étendue. Induration et résistance au palper dans la région sus-ombilicale. Tympanisme. Plus de mouvements péristaltiques.

Laparotomie médiane, il s'écoule une grande quantité de liquide rougeâtre ayant une odeur fécaloïde accentuée : une anse intestinale, longue de 1^{m} 50, est noire, gangréneuse, sans limites nettement tranchées, fortement tendues ; adhérences solides avec les anses voisines et l'épiploon. Le mésentère est épaissi, friable. Section de l'intestin et du mésentère qui saigne peu. Bouton de Murphy. Suture de la paroi abdominale.

Mort sept heures après l'opération.

L'autopsie est refusée.

Examen de la pièce. — Le mésentère a 3 cent. 1/2 d'épaisseur près de l'intestin, il est parcouru par des veines distendues par des caillots rouges adhérents à la paroi. Caillots dans les veines de la sous-muqueuse.

Obs. 54. — Talke (Cas II). — *Beitræge zur klinischen Chirurgie.* Bd. 38. 1903.

Femme, 75 ans. Souffre depuis cinq jours de diarrhée et de douleurs d'estomac; depuis deux jours vomissements, selles en très petite quantité même après lavement, aucun gaz. Actuellement abdomen tendu, sensibilité diffuse à la pression, pas de tumeur,

aucun péristaltisme perceptible. Pas de fièvre. — Artères normales.

Laparotomie exploratrice. — Ascite séro sanguinolente. Un segment de 1 mètre d'intestin grêle est gris noirâtre, la lésion est mal délimitée. En l'absence de tout volvulus et de tout étranglement on pose le diagnostic de thrombose des veines mésentériques. On referme l'abdomen sans intervenir : les lésions sont trop étendues.

Pas d'autopsie.

Obs. 55. — Taylor, (d'après Kœlbing).

Un enfant de 5 ans, meurt dix-huit heures après le début de violentes douleurs abdominales et de vomissements.

A l'autopsie on trouve tout l'intestin fortement coloré en rouge, rempli de sang, en même temps qu'un épanchement sanglant dans la cavité abdominale.

Thrombose de l'artère et de la veine mésentérique.

Obs. 56. — Teissier dans la thèse de Magnan. Paris, 11 uillet 1898.

Malade, 52 ans, obèse immobilisé au lit depuis plus d'un mois pour une phlébite de la jambe gauche survenue sans cause appréciable, est amené à l'hôpital pour des accidents ayant débuté trois jours auparavant : constipation, ballonnement et tension douloureuse de tout l'abdomen; la veille de l'entrée arrêt des gaz, vomissements porracés puis fécaloïdes.

Laparotomie d'urgence : on trouve une infiltration de l'intestin grêle et on sent très profondément une masse volumineuse adhérent à la paroi postérieure de l'abdomen. On suppose l'existence d'un cancer. *Entéro-anastomose.*

Les vomissements cessent, mais le malade meurt quelques heures plus tard.

Autopsie. — Le mésentère est considérablement augmenté de volume par suite de l'infiltration graisseuse, surtout au niveau de son insertion vertébrale où il mesure $0^m,15$ et donne la sensation d'une tumeur.

Un segment de jéjunum long de $0^m,37$ est épaissi, induré, rouge livide : ces lésions sont nettement limitées. La paroi intestinale mesure 1 centimètre en certains points (insertion mésentérique). Les valvules conniventes sont remplies de sang coagulé et ont leurs dimensions très augmentées (8 à 10 millimètres de hauteur). La muqueuse est facilement détachée de la musculeuse. Le calibre de l'intestin est notablement diminué par l'épaississement des parois et mesure 4 centimètres à 4 cent. 1/2 à sa surface interne. Le contenu est constitué par du mucus sanguinolent ; il n'y a pas de matières fécales.

A la coupe du mésentère on trouve les branches de la grande veine mésaraïque fortement distendues et complètement oblitérées par des caillots.

Obs. 57. — Villard, *Revue de chirurgie*, T. II, 1903.

Femme, 45 ans, ayant subi deux trépanations successives et une laparotomie pour splénomégalie. Contusion de l'abdomen trois jours avant son entrée : présente des symptômes péritonéaux et de la matité à concavité supérieure dans la partie inférieure de l'abdomen. On croit à une hémorragie péritonéale ou à une péritonite localisée. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Intestin d'une coloration violacée. Œdème hémorragique du mésentère. Ascite sanglante. Thrombo-phlébite de la veine mésentérique supérieure. Hémorragie abondante dans la lumière de l'intestin.

Phlébite du tronc porte.

Obs. 58. — Watson, *Boston City Hospital*, vol ccl, p. 228.

Jeune fille de 15 ans. Depuis un an, symptômes rénaux, et car-

diaques (œdème, insuffisance tricuspide, dyspnée, albuminurie). Quinze jours avant l'entrée à l'hôpital augmentation de volume du ventre : ascite. Ponction.

Trois jours après la ponction, vomissements incessants de liquide rouge brun. Coma. Mort le sixième jour de la ponction dans des convulsions urémiques.

Autopsie. — Ascite. $0^{m}50$ de jéjunum sont de couleur rouge sombre et recouverts des fausses membranes fibrineuses. La muqueuse épaissie de couleur rouge sombre présente des zones de nécrose. Le mésentère est épaissi.

Thrombose de la veine porte, de la veine splénique et de la veine mésentérique : ces deux dernières sont complètement obturées dans toute leur étendue.

Obs. 59. — Westhoff, Inaugural-Dissertation, Kiel, 1895.

CONCLUSIONS

I. — L'infarctus hémorragique de l'intestin est une lésion anatomique qui peut être occasionnée soit par l'oblitération d'une artère mésentérique, soit par l'oblitération d'une veine mésentérique ; c'est une lésion indépendante de la pyléphlébite (oblitération du tronc de la veine porte.)

II. — Lorsqu'il ne se trouve pas de voies de dérivation pouvant compenser l'oblitération des veines mésentériques, le sang stagne et produit un engorgement à tension progressive par suite de l'afflux continuel du sang artériel : la fluxion artérielle produit l'infarctus hémorragique dans un organe atteint de stase veineuse.

III. — La thrombose des veines du mésentère peut être secondaire, résultant de l'extension d'une pyléphlébite adhésive primitive aux veines du mésentère. La thrombose peut débuter et se localiser dans les branches mésentériques ; l'étiologie est alors celle de toutes les thrombophlébites ; l'infection causale est trouvée dans un grand nombre d'observations.

IV. — L'infarctus hémorragique siège soit sur le gros intestin (thrombose de la veine mésentérique inférieure et de ses branches) soit beaucoup plus souvent sur l'intestin grêle (thrombose d'une ou de plusieurs des branches de la veine mésentérique supérieure). Les lésions sont caractéristiques :

1° Ascite séro-sanguinolente de petit volume (500 grammes à 1 litre).

2° Infiltration sanguine d'un segment de mésentère et d'intestin (le plus souvent le jéjunum) long de 0m50 à 1 mètre, avec congestion intense des vaisseaux capillaires et thrombose des veines; contenu sanglant de l'anse intestinale.

3° Nécrose cellulaire en masse de tout le segment infarci.

V. — Au point de vue clinique, l'infarctus hémorragique de l'intestin donne lieu au syndrome suivant :

1° Début brusque par des douleurs abdominales et des vomissements apparaissant en pleine santé ; le début est moins net et masqué par les symptômes de pyléphlébite dans les cas secondaires.

2° Signe de stase sanguine dans le territoire porte (ascite de petit volume et diarrhée) et hémorragies intestinales (vomissements sanglants, selles sanglantes).

3° Puis signes de paralysie intestinale (occlusion).

4° L'anse infarcie forme une tumeur allongée, perceptible au palper.

5° La maladie abandonnée à elle-même se termine par la mort dans le collapsus et le coma. La mort survient en trois ou quatre jours.

VI. — Le diagnostic du syndrome est possible.

VII. — Le traitement doit être chirurgical : la résection de l'anse malade est la seule opération ayant donné des succès : deux guérisons.

BIBLIOGRAPHIE

Auriol. — Thèse de Paris, 1883.

Auriol. — *Bulletin Société anatomique*, 1885.

Barth. — *Société médicale des Hôpitaux*, 22 octobre 1897.

Bertin. — *Etude critique de l'embolie*, Paris, 1869.

Bertrand. — Thèse de Paris, 1878.

Bier. — Zur Entstehung des kollateral Kreislaufes. *Virchow's Archiv.* Bd. 147, S. 453.

Borszeki. — *Beiträge zur klin. Chirurgie.* Bd. 31. Heft 3, 1901.

Boucly. — *Des lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ses branches d'origine.* Thèse de Paris, G. Steinheil, 1894.

Bradford. — *Brit. med. Journal.* April 1898.

Burgess. — *Sheffield*, 1892-1893, p. 317-319.

Chuquet. — *Société anatomique*, 22 fév. 1878.

Cohn. — *Münch. med. Wochenschrift*, Nr. 50, 1901.

Deckart. — Ueber Ileus infolge von Thrombose und Embolie der Mesenterialgefœsse. *Mitteil. a. d. Grenzgebiete der Med. und Chir.* Bd. 5, Heft 3, 1900.

Delatour. — *Annals of Surgery*, Januar 1895.

Dreyfous. — *Bull. Soc. anatomique.* Dec. 1884. Juin 1885.

Dunlop. — *The Lancet*, 1900.

Eisenlohr. — *Bericht aus den Hamburger Staatskrankenanstalten*, p. 76, 1890.

Elliot. — Operativ relief of gangrene of intestine. *Annals of Surgery.* Januar 1895.

Faber. — *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 16, 1875.

Falkenburg. — Zur Casuistik der Thrombose und Embolie der Mesenterialgefœsse. *Archiv für klin. Chir.* Bd. 70, 1903.

Flament. — Thèse de Paris, 1876.

Frankenhaüser. — *St-Petersburger med. Wochenschrift*, 1894.

Gallavardin. — Embolie et thrombose des vaisseaux mésentériques. *Gazette des Hôpitaux*, 24 août 1901.

Garmsen. — *Ein Fall von hœmorrhagischer Infarcierung des Dünndarm*. Kiel, 1895.

Gerhardt. — *Würzb. med. Zeitschrift*, Bd. 4, 1864.

Goodheart. — *Path. Transact.*, XI.

Grawitz. — *Virchow's Archiv*, Bd. 110.

Grosskurth. — In.-Diss. Giessen, 1895.

Hamilton. — *The Lancet* II, 1899.

Handfort. — *The Lancet* II, 1892.

Hegar. — *Virchow's Archiv*, Bd. 48.

Hilton Fagge.— *Transact of pathol. society*. XXVII, p. 124, 1876.

Hirtz et Josué. - *Société méd. des Hôpitaux*, 13 juillet 1900.

John Chien. — *Jour. Anat. and. Physiol.* Edinburgh. vol. III, 65, 1865.

Johst. — *Ueber die Thrombose der Mesenterialvenen*. In.-Dissert. Kœnigsberg 1894.

Kabarktchieff. — Thromboses mésentériques *(art. et veines)*; Thèse Montpellier, 12 juillet 1899.

Kader. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. 33.

Kauffmann. — *Virchow's Archiv*. Bd. 116.

Kelling. — *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd. 62. Heft 2.

Kendal-Francks. — *Transact Royal Academy of medicine in Ireland*, XI, p. 8.245, 1893.

Kocher. — Zur Casuistik der Thrombose und Embolie der grossen Bauengefœsse. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1898, *Deutsche medicin. Wochenschrift*, n° 21, 1898;

Kölbing. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Bd. 33, 1902.

Köster. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898.

Kraft. — *Hospitalstidende*, Copenhague, 4 août 1897.

Kukula. — Etiologie des entérorrhagies consécutives à l'étranglement des hernies, *Archives Bohêmes de médecine clinique*, T. I, 1900.

Küssmaul. — *Wurzb. med. Zeitschrift*, Bd. 5, 1864.
Lapointe. — *Torsion du cordon spermatique et l'infarctus hémorragique du testicule*, Paris, Maloine, 1904.
Ledderhose. — *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd. 59.
Leduc. — *Progrès médical*, 1884.
Lefeuvre. — *Des infarctus viscéraux*, Thèse Paris, 1867.
Letulle et Maygrier. —*Société anatomique*, 1897.
Letulle. — *Société méd. des Hôpitaux*, p. 783, 1898.
Lilienthal. *Mathews q. f. Rectal diss.*, Louisville, 1898, p. 158-161.
Litten. — *Virchow's Archiv.* Bd. 63.
Litten. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1894.
Lobert. — *Ueber die Thrombose der Pfortader.* In.-Dissert. Greifswald, 1877.
Lothrop. — *Boston med. and Surg. journal*, 1894.
Lund. — *Hospitalstidende.* Copenhague, 23 mars 1898.
Mac Weeney. — *The Lancet*, 23 décembre 1893.
Magnan. — *Obstruction intestinale dans la pyléphlébite.* Thèse de Paris, 1898.
Mangin. — Thèse de Montpellier, 1871.
Masse. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1899.
Maylard. — *Brit. med. journal*, n° 16, 1901.
Michaelis. — *Virchow's Archiv.* Bd. 156.
Mignon et Dopter. — *Presse médicale*, 29 octobre 1904.
Mikulicz. — *Handbuch der praktischen Chirurgie.* Bd. 3, 1903, p. 386, 2e édition.
Mollière. — *Lyon médical*, 1871.
Mouchet — *Presse Médicale*, décembre 1905.
Munro. — *Centralblatt f. Chirurg.*, p. 383, 1894.
Neutra. — *Centralblatt der Grenzgebiete der Med. und Chir.*, 1902. Heft 18, 19 et suivants.
Nordenfelt. — *Hygiea*, LIX, p. 228-231.
Nothnagel. — *Handbuch der praktischen Chirurgie*, p. 460, 1898.
Nothnagel. — *Handbuch der Krankheiten d. Darms und Peritoneum.*

Orth. — *Lehrbuch d. spec. pathol. Anat.* — S. 773.
Ott. — *Münchener med. Wochenschrift.* Heft 14, 1900.
Parensky. — *Oesterreich med. Jahrbuch,* 1875.
Péron et Beaussenat. — *Société anatomique,* p. 588. Juil. 1894.
Picqué et Grégoire. — *Bull. Société de Chirurgie,* 8 janv. 1902.
Pilliet. — *Société anatomique,* 1889.
Pilliet. — *Progrès médical,* p. 497, 21 juin 1890.
Polya. — *Deutsche medizin. Wochenschrift,* 16 fév. 1905.
Ponfick. — *Virchow's Archiv.* Bd. 50.
Reitzenstein. — *Münchener med. Wochenschrift,* 10 fév. 1903.
Rhein. — Thèse de Paris, 1875.
Rommelaëre. — *Pathologie de la veine porte (la splénophlèbite.* Bruxelles, Hayez, 1903.
Rommelaëre. — *Phlebectasie sous-cutanée de la paroi antérieure du tronc.* Bruxelles (Etudes médicales, T. XIII), 1905.
Rommelaëre. — *Pathologie du système veineux abdominal (la pylethrombose).* Bruxelles, Hayez, 1905.
Sachs. — *Deutsche med. Wochenschrift,* 1892.
Sauvé. — Hémorragies intestinales consécutives à l'opération des hernies. *Revue de Chirurgie,* fév., mars, avril 1905.
Saxer. — Beiträge z. Path. des Pfortader Kreislaufs. *Centralblatt f. allgemeine Pathol. und path. Anat.,* n° 13, 1902.
Sprengel. — *Archiv f. klinische Chir.* Bd. 67, p. 587, 1902.
Talke. — *Beiträge zur klinischen Chir.* Bd. 38, p. 743, 1903.
Tangl et Harley. — *Centralblatt f. d. med. Wissenschaft,* 1895.
Taylor. — *Transact of pathol. society,* XXII.
Tiedeman. — Leipzig, 1843.
Tixier et Viannay. — Hémorragies intestinales de l'occlusion intestinale aiguë. *Gazette hebdomadaire,* n° 76, 1900.
Villar. — *Revue de chirurgie,* p. 546, octobre 1903.
Virchow. — *Gesammelte Abhandlungen,* 1852.
Watson. — *Boston med. and surg. Journal,* 16 déc. 1894.
Westhoff. — In.-Diss. Kiel, 1895.
Ziegler. — *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7

HISTORIQUE 9

ETIOLOGIE 11

Thrombose mésentérique secondaire 11

Thrombose mésentérique primitive 12

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 18

§ 1. — Etude macroscopique 18

1° Lésions de l'intestin 18

2° Lésions du mésentère 24

3° Lésions des veines 25

§ 2. — Lésions histologiques 28

1° Intestin 28

2° Mésentère 33

§ 3. — Evolution des lésions 34

PATHOGÉNIE 36

SYMPTOMATOLOGIE 47

FORMES CLINIQUES 60

PRONOSTIC 63

DIAGNOSTIC 65

THÉRAPEUTIQUE 72

Indications opératoires 73

Nature de l'intervention 74

Laparotomie exploratrice... 74
Anus contre-nature... 74
Entéro-anastomose... 75
Résection... 75
Extériorisation de l'anse... 78

OBSERVATIONS... 79

CONCLUSIONS... 121

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE... 123

VU :
Le Doyen,
M. DEBOVE.

VU :
Le Président,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer. — XII-1905.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE